

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

174
No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean MAËS

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Aide d'Anatomie à la Faculté
Né à Berck-Plage (Pas-de-Calais) le 3 Août 1904

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

CONTRACTURE ABDOMINALE

Président : M. OMBRÉDANNE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean MAËS

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Aide d'Anatomie à la Faculté
Né à Berck-Plage (Pas-de-Calais) le 3 Août 1904

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

CONTRACTURE ABDOMINALE

Président : M. OMBRÉDANNE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1933

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	N...
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE . Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
 BROCCQ..... Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT..... Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale
 CHABROL..... Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 GATELLIER Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER..... Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) .. Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 OLIVIER..... Anatomie.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHTER Fils Physiologie.
 SANNIE..... Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 et comparée.
 VALLÉRY-RADOT
 (Pasteur)..... Pathologie médicale.
 VAUDESCAL Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTGERER Histologie.
 ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DU COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
N... ..	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	LE LORIER.....	Clinique obstétricale.
BASSET.....	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL ...	Clinique obstétricale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER ..	Clinique chirurgicale.	GUÉNIOT	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.....	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé...		Education physique.
LEDOUX-LEBARD.....		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MA FEMME

A MADELEINE MESLANS

MEIS ET AMICIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR OMBRÉDANNE

Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile
Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HOVELACQUE

Chef des Travaux d'Anatomie à l'école Pratique

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BINET

**Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôpital Necker**

A MONSIEUR LE DOCTEUR MONDOR

Professeur agrégé à la Faculté
Chirurgien de l'Hôpital Bichat

Qui m'inspira cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. M. CADENAT

Professeur agrégé à la Faculté
Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Externat

1925. M. LE DOCTEUR LAUNAY
1926. M. LE DOCTEUR BENSAUDE
M. LE DOCTEUR ANDRÉ CAIN
1927. M. LE DOCTEUR ROBERT MONOD

Internat pr.

1928. M. LE PROFESSEUR LÉON BINET

Internat

1929. M. LE DOCTEUR DUJARIER (*in memoriam*).
M. LE DOCTEUR ROUHIER
1930. M. LE DOCTEUR CADENAT
1931. M. LE PROFESSEUR OMBRÉDANNE
1932. M. LE DOCTEUR MONDOR

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE PRATIQUE

M. LE PROFESSEUR HOVELACQUE

M. LE PROFESSEUR ROUVIÈRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ OLIVIER

AUX DOCTEURS

WELTI, MÈNÉGAUX, HILLEMAND,
LENORMAND, AMELINE, REDON, FÈVRE,
CH. GARNIER, AUROUSSEAU

INTRODUCTION

Nous avons entrepris ce travail sur les conseils de notre Maître, M. le Professeur agrégé MONDOR, et guidé par lui.

Sa grande expérience des ventres aigus lui a montré que ce symptôme tellement discuté, *la contracture abdominale*, ne devait plus l'être. Or, à chaque instant, nous pouvons lire dans les comptes-rendus des *Sociétés savantes* de longues dissertations qui ne répondent pas toujours à ce qui devrait être énoncé.

Après quelques mots de *l'historique* de la question nous nous sommes attachés surtout à étudier la *pathogénie* de la contracture. Nous avons repris les travaux tant français qu'étrangers et nous avons pu remarquer que, si bien des hypothèses avaient été soulevées, il ne restait en définitive que deux grandes conceptions en présence : celle qui fait jouer au viscère responsable de la contracture le rôle capital et celle qui, au contraire, admet que le rôle primordial est dévolu au péritoine pariétal.

Dans un dernier chapitre *de clinique* nous avons

relevé un certain nombre d'observations intéressantes. Il est bien évident qu'au cours de nos 4 années de gardes dans les hôpitaux nous avons eu l'occasion d'observer beaucoup de ventres urgents. Nous n'avons pas recherché toutes les observations que nous avons pu prendre et n'avons utilisé que les cas un peu spéciaux.

Nous remercions ici notre Maître MONDOR qui a bien voulu nous permettre d'utiliser quelques-uns de ses remarquables documents.

HISTORIQUE

Lorsqu'on a eu la chance de recevoir de Maîtres éminents une éducation chirurgicale moderne, lorsqu'on a eu l'honneur d'assurer de nombreuses gardes dans les hôpitaux parisiens, lorsqu'on a été à même d'apprécier bien souvent ce qu'est un *ventre de bois*, l'on ne peut laisser d'être surpris à la lecture des anciens auteurs.

Ce signe qui nous paraît tellement énorme, tellement évident, ce signe qu'il suffit d'avoir rencontré une fois pour le retenir toujours, n'est pratiquement connu que depuis 40 ans.

Encore lit-on avec surprise les commentaires que pouvaient susciter, en 1898, les conclusions d'HARTMANN sur ce sujet.

A cette époque encore, le ballonnement du ventre était considéré comme un symptôme beaucoup plus important : le ventre aigu était un gros ventre.

Peut-être d'ailleurs que l'explication de ce fait n'est pas difficile à fournir : les chirurgiens d'alors voyaient leurs malades trop tard, à une phase avancée de la péritonite et ceux qui les avaient vus

avant eux n'avaient probablement, ni les qualités requises, ni les moyens d'étudier le symptôme précoce qu'est la contracture.

En réalité, il y a beaucoup plus d'un siècle que des observations disparates, non utilisées, souvent oubliées avaient mentionné la rigidité abdominale.

Déjà dans ses relations des campagnes de l'Empire D. LARREY constatait la dureté du ventre chez les blessés par coup de feu. Cependant, d'après les recherches de KROGIUS, il semble que la premier auteur qui ait parlé de la contracture soit TRAVERS en 1816, qui la considérait comme un des symptômes les plus importants de la péritonite par perforation.

En 1817, CRAMPTON constate que dans les perforations gastriques la paroi abdominale est dure, les muscles fortement contractés, l'abdomen non météorisé.

La même année, ALIBERT, dans sa Nosologie naturelle rapporte une bien belle description de la perforation gastrique.

Si nous reprenons ses termes propres nous trouvons : « La gastrobosie s'annonce par les symptômes suivants : douleur gastrique prodigieuse qui se manifeste subitement et sans cause prévue : les malades se serrent et se compriment le ventre pour soulager leurs incroyables souffrances ; les muscles qui forment l'enceinte de l'abdomen se contractent avec violence ; la masse entière des entrailles se déprime et s'enfonce en quelque sorte vers la colonne épinière... L'autopsie cadavérique laisse voir sur les

parois de l'estomac des perforations plus ou moins régulièrement arrondies. »

ALIBERT dans les lignes qui suivent relate d'ailleurs une histoire absolument typique de perforation gastrique survenue chez un homme qui depuis longtemps souffrait de l'estomac, qui depuis quelques jours souffrait plus et qui présenta brusquement un syndrome perforatif des plus nets avec douleur intense et contracture abdominale.

N'est-il pas admirable de trouver, à plus d'un siècle de distance, une aussi magistrale description de la perforation de l'ulcère gastrique, n'est-il pas curieux de constater qu'en 1883, BOUILLY faisait de la rétraction abdominale un signe surprenant de péritonite ?

Cependant au cours des années qui suivront d'autres auteurs vont apporter leur modeste contribution à l'édification de ce maître-symptôme.

En 1823 RULLIER rapporte qu'au cours des perforations viscérales l'abdomen est contracté, dur, rétracté, très douloureux à la palpation, alors que, le collapsus s'installant, l'abdomen devient plus mou.

La même année XAVIER ROUX soutenait à Montpellier une thèse sur les perforations spontanées de l'estomac.

Au cours de sa description clinique il note que la face se décompose, que les muscles abdominaux sont contractés ; l'abdomen est affaissé et dur, le

corps dans une courbure très prononcée en avant. Malheureusement toujours étaient rares les malades vus précocement et, devant l'importance des cas avancés où le ballonnement avait succédé à la contracture, l'auteur disait plus loin : « On sent de quelle difficulté est le diagnostic de cette affection puisque les signes qu'elle présente sont ceux que l'on retrouve dans l'empoisonnement et dans la plupart des phlegmasies de l'estomac. »

Plus tard encore GÉRARD en 1829 mentionne un cas de perforation pylorique dans lequel la paroi était fortement contractée, semblant reposer contre la colonne vertébrale.

En 1842, SCHUTZ discutant le diagnostic entre la présence de gaz libre dans le péritoine et le ballonnement gazeux intestinal, donne comme signe différentiel que dans le premier cas l'abdomen est contracté régulièrement et le tympanisme d'autant moins marqué que la contracture est plus forte.

L'année suivante, CANSTATT's ne mentionne pas le ballonnement à propos des perforations gastriques et signale que les muscles abdominaux sont contractés et que l'abdomen est *dur comme une pierre*.

En 1851, au milieu de plusieurs références de langue anglaise, nous relevons une observation intéressante de contusion abdominale avec rupture de la vessie et du colon descendant. W. HOLE amené à examiner le blessé peu de temps après le traumatisme ne remarque aucune trace extérieure de

blessure, alors qu'il y avait une dureté considérable de la paroi abdominale depuis le pubis jusqu'à l'ombilic. Le lendemain matin l'abdomen était distendu et tympanique, les vomissements étaient apparus.

ALFRED POLAND, en 1858, rapporte dans un important article une série de cas de contusions graves de l'abdomen avec lésions gastriques et intestinales. Lui aussi donne une bien belle description clinique et montre que l'abdomen, ou bien se distend et devient tympanique, ou bien reste plat et rigide sous l'influence d'une contraction musculaire spécialement observée chez les sujets musclés et bien développés.

Pour la première fois en 1862, nous trouvons chez BRINTON l'hypothèse de l'immobilisation de l'estomac par la contracture abdominale au cours des perforations : il s'agirait là d'une réaction de défense destinée à empêcher le contenu gastrique de filtrer à travers l'orifice de la perforation.

Plus tard encore, TRAUBE, en 1865, puis en 1871, rapporte 3 cas de perforation gastrique dans lesquels il nota de la contracture.

Puis les observations se succèdent :

BAUER en 1878 écrit : « A cause de l'excitation inflammatoire des nerfs du péritoine apparaît une contracture réflexe des muscles abdominaux et de la musculature intestinale : la partie inférieure de l'abdomen est dure *comme une planche*. »

Un an après E. MORITZ donne en janvier une très bonne description de la rigidité abdominale et

en souligne déjà l'importance ; dans ses observations il note que l'abdomen est tendu et non météorisé, de telle sorte que les insertions musculaires sont visibles ; la palpation profonde est gênée à cause de la contracture. Cette contracture abdominale très rigide donne l'impression que les blessés veulent immobiliser l'abdomen et son contenu.

En 1882 DEICHMÜLLER est le deuxième auteur qui parle de l'abdomen dur comme une planche.

BECK en 1884, BAMBERGER en 1885, parlent de contraction abdominale sans apporter de faits bien nouveaux : mais alors qu'au Congrès Français de chirurgie de 1889 personne ne parle de contracture, EBSTEIN en Allemagne dès 1885 publie un important article sur la péritonite par perforation, article auquel nous avons largement emprunté pour notre étude historique, article dans lequel il signale 10 observations recherchées un peu partout et mentionnant toutes la contracture abdominale.

L'article d'EBSTEIN est, chronologiquement, le premier travail d'ensemble qu'il nous fut donné de consulter sur la question.

Il ne s'agit plus là d'un symptôme mentionné au hasard d'un examen et dont on n'a pas su tirer parti, mais bien d'une étude faite dans le but précis de montrer l'importance capitale de la rétraction de l'abdomen, du ventre plat.

Cependant, le ventre de bois n'avait pas encore droit de cité et STRÜMPELL en 1886 décrit le météorisme comme signe de péritonite, bien que, dit-il,

dans certains cas, très difficiles à diagnostiquer, la paroi abdominale soit dure comme une planche.

De même EICHHORST en 1887 parle d'abord du météorisme avant d'ajouter que les muscles abdominaux sont fortement contractés par un mécanisme réflexe dû à la douleur.

C'est en 1891 que paraît à Lyon la très intéressante thèse de MÉHIER sur les perforations gastriques. L'idée de la contracture abdominale s'y dessine nettement. Laissons parler MÉHIER. « Cette augmentation de tension de la paroi abdominale, constatée par plusieurs auteurs et sur laquelle a particulièrement insisté EBSTEIN, est un signe qui nous paraît excellent. Dans ce cas le ventre est dur : il y a véritablement tension exagérée et non pas seulement absence de météorisme. » Dans l'observation III de sa thèse on peut lire à propos d'un ulcère perforant l'estomac, *le ventre était devenu dur et tendu.*

Cependant l'hésitation règne encore et un peu plus loin MÉHIER, revenant à l'obsession du gros ventre aigu, a l'air de déplorer l'absence du météorisme, pour lui vrai signe de certitude.

A partir de 1892 les observations se multiplient, et malgré quelques retours en arrière, l'idée du *ventre de bois* va s'implanter de plus en plus.

Roux de Lausanne, dans sa communication sur l'appendicite au Congrès Français de Chirurgie de 1892, écrit : « Les seuls signes distinctifs utiles que j'aie remarqués dans quelques cas de perforation

d'emblée ont été, pour les premières heures, le manque de vrai facies péritonéal, la douleur relativement minime au point qu'on aurait pu douter de la péritonite, et surtout *la contracture des muscles abdominaux* qui contraste singulièrement avec le météorisme et la sensibilité des autres formes de la péritonite appendiculaire. Cette rétraction des parois abdominales a été signalée dernièrement par TALAMON et je ne saurais trop insister sur l'exactitude de cette remarque. »

TALAMON avait écrit que le ventre était excavé, dur comme une planche, tendu comme un tambour. A la même époque, ROTTER, en Allemagne, rapporte deux cas de perforation gastrique opérés tôt après le début grâce à un symptôme : une contraction forte des muscles de la paroi abdominale, telle qu'elle rendait impossible toute palpation profonde, que le météorisme était remplacé par une rétraction, que la respiration revêtait *le type costal supérieur*. Il interprète cette contracture comme une réaction du péritoine au contenu intestinal.

Enfin, toujours en 1892, LENNANDER, parlant de la péritonite appendiculaire, note la rétraction abdominale avec contraction de la paroi qui empêche toute palpation.

MICHAUX à la Société de Chirurgie de Paris en 1895, a failli attacher avantageusement son nom à la contracture au cours d'un rapport sur les contusions abdominales.

Dans les premières heures après l'accident, il

déclare n'avoir guère observé de vomissements, ni de nausées, encore moins de ballonnement du ventre. Celui-ci est plutôt rétracté : ses muscles sont tendus surtout dans la région qui a été le siège du traumatisme. La percussion est là souvent moins sonore que dans le reste de l'abdomen ce qui tient à l'état de tension de la paroi.

Plus tard aux environs de la 12^e — 15^e heure il dit : « ici encore, je n'ai pas noté le ballonnement du ventre ».

Malheureusement il gâte la justesse de ses observations par une conclusion qui nous paraît maintenant curieuse, en déclarant qu' « il n'existe dans les 24 premières heures aucun signe certain, aucun type clinique dénotant une lésion viscérale grave et en particulier une déchirure de l'intestin ».

CHAPUT au même moment se montre beaucoup plus catégorique, il est un des premiers qui en France se prononce en faveur de la contracture et qui ose affirmer : « un ventre souple et parfaitement indolent ne renferme jamais de lésions graves ».

Mais à cette date les esprits étaient encore hésitants et, toujours à propos des contusions de l'abdomen, au cours de la même discussion DELORME disait attendre pour pratiquer la laparatomie que quelques signes d'hémorragie ou de péritonite la lui imposent : la rétraction *ou* le ballonnement du ventre.

Au Congrès Français de chirurgie de 1896 GUINARD décrit comme symptôme des plus impor-

tants en cas de contusion abdominale avec rupture viscérale, à côté de la sonorité pré-hépatique, la rétraction avec contracture des muscles de la paroi abdominale qui empêche toute exploration manuelle profonde ; « les malades, en pareil cas, ont le ventre de bois, plutôt rétracté que ballonné. »

Si l'on en croit M^{lle} BREITBOURG qui présenta en 1914 à Toulouse une thèse sur le ventre de bois, l'expression en aurait été créée par GUINARD.

Il est dommage que cet auteur ait ajouté : « Il faut avoir le courage de le dire, il n'y a pas de signe *constant* qui soit pathognomonique de la perforation intestinale. » Peut-être cet addendum était-il nécessité pour la justification de la boutonnière exploratrice qu'il préconisait avec force.

C'est dans un ordre d'idées un peu différent que ROUTIER, au même Congrès, parlant de l'appendicite aiguë, mentionnait que toutes les fois qu'il y a une atteinte aiguë des organes splanchniques, la paroi abdominale se tend, les muscles, par le fait d'un réflexe, entrent en contraction. Donc, ajoutait-il, toutes les fois qu'il y a contraction de la paroi abdominale, il y a lésion profonde, appendicite, péritonite ou autre lésion.

Toujours le doute subsistait : MENDY dans sa thèse montre bien la réaction en faveur du ventre de bois, malheureusement il ajoute que les blessés peuvent avoir le ventre non rétracté, extrêmement souple et cependant présenter une perforation viscérale.

Enfin, en 1896 également, parut à Lausanne la thèse d'ACKERMANN sur la perforation de l'ulcère de l'estomac : ACKERMANN donne une énorme valeur à la contracture et, alors que la plupart des observateurs n'avaient pas attribué à ce signe une grande importance, il avait vu son Maître ROUX faire deux fois de suite un D. exact sur ce seul signe.

Au Congrès de Chirurgie de 1897 A. DEMONS fait une magistrale description de la contracture. Que pourrions-nous nous permettre, sinon de répéter textuellement les phrases de l'auteur. « Il est un symptôme plus fréquemment rencontré, bien qu'il soit loin d'être constant, dont l'importance est autrement décisive. Je veux parler de la rigidité du ventre, ressemblant assez à la rigidité cadavérique, de cette tension marquée de la paroi s'accompagnant parfois d'un gonflement médiocre, parfois, au contraire, d'un aplatissement et même d'une excavation du ventre, qui fait que la main exploratrice du chirurgien ne saurait réussir à la vaincre. — Sous la palpation cette sensation s'exagère plutôt et devient plus douloureuse encore. Le ventre est « comme en bois ».

Ce symptôme doué de caractères si tranchés, dénote, si je suis bien informé, une lésion viscérale certaine. J'oserais même avancer, si je ne craignais pas d'être trop affirmatif, qu'il appartient en propre aux ruptures des organes creux. A un degré moindre on voit, en d'autres cas, cette raideur, cette contraction de la paroi, ne se manifester que sous l'influence

de la pression. Le ventre « se défend » comme on dit. Ainsi atténué ce phénomène n'en a pas moins une portée réelle ».

La même année, au même Congrès, d'autres voix se font entendre ; LE DENTU est de l'avis de DEMONS, alors que RIOBLANC dans son rapport sur la laparatomie exploratrice dans les contusions moyennes et graves de l'abdomen, conclut que la contraction des muscles de la paroi, véritable contracture de vigilance liée ordinairement à une lésion viscérale profonde, ne saurait conserver le caractère révélateur, pathognomonique d'une perforation de l'intestin.

Enfin, en 1898, alors que NOTHNAGEL, en Allemagne, reprend la description de la contracture dans son précis de Pathologie et de Thérapeutique, en France un grand débat est ouvert à la Société de Chirurgie.

CHAUVEL rapporte une observation de DUBUJADOUX de contusion de l'abdomen par coup de pied de cheval ayant entraîné des perforations intestinales ; aussitôt la discussion s'ouvre. HARTMANN, ROUTIER défendent énergiquement la contracture abdominale, alors que d'autres, RECLUS, SCHWARTZ, voire MICHAUX, bien que reconnaissant la valeur du symptôme, mettent fortement en doute sa constance et ont tendance à le considérer comme un signe trompeur.

A la séance suivante, le 26 octobre 1898, M. HARTMANN revient à la discussion. Voici ce qu'il écrit :

« Au cours de la dernière séance, j'ai soulevé un tolle général lorsque j'ai dit, qu'en présence d'une contusion de l'abdomen, je considérais, *en l'absence de tout autre symptôme*, chez un malade même très bien portant, venant à pied à l'hôpital, l'existence d'une contracture de la paroi, *non limitée au point contus*, comme l'indication nette d'une *laparatomie immédiate*. »

Plus loin, après avoir rappelé que JALAGUIER dans son article du *Traité de Chirurgie* mentionne la contracture au milieu d'une série d'autres symptômes, que ROUTIER a parlé du ventre de bois de l'appendicite avec péritonite généralisée, M. HARTMANN tient à préciser qu'il parle de la contracture de la paroi existant au début, avant toute inflammation péritonéale et il conclut en rapportant le résultat de l'examen de dix malades qu'il suivit avec son élève M. GOSSET.

Sur les dix cas examinés :

7 fois il intervint, sur la présence de contracture et 7 fois il y avait lésion viscérale ; 3 fois il s'abstint car la contracture manquait, les 3 malades guérissent sans incidents.

Que dire de plus à propos de l'historique du ventre de bois ? L'idée a fait son chemin, de plus en plus elle s'implante dans les esprits, les chirurgiens vont maintenant rechercher systématiquement la contracture et la recherchant, la trouver. En 1900 CHAPUT admet que la rigidité est un signe de la plus haute importance pour le diagnostic des plaies

et des ruptures intestinales mais, ajoute-t-il : « Je l'ai trouvée un grand nombre de fois dans les hémorragies de la grossesse tubaire, particulièrement dans les formes fébriles. »

Nous pouvons voir là l'origine inconsciente d'une discussion qui dure encore de nos jours.

Avant de terminer cet historique signalons encore qu'en 1901 M. HARTMANN apportait 27 cas nouveaux de contusions abdominales :

9 cas avec contracture ont été opérés :

5 ruptures intestinales ;

2 ruptures hépatiques ;

1 rupture mésentérique ;

1 rupture vésicale.

17 cas sans contracture n'ont pas été opérés ; ils ont tous très simplement guéri.

DAMBRIN en 1903, dans sa thèse sur l'anatomie pathologique et le traitement des lésions de l'intestin dans les contusions de l'abdomen admet les conclusions d'HARTMANN ; cependant il fait une restriction car la contracture peut se rencontrer exceptionnellement sans lésion viscérale et il cite 2 cas : dans l'un le blessé était atteint de fractures des dernières côtes, dans l'autre, la pusillanimité du blessé aurait été seule en cause.

Les travaux de BREWER en 1903, d'ENDERLEN en 1906, de BRÜNNER n'apportent guère d'éléments nouveaux et, en 1911, LECÈNE pourra constater que dans presque toutes les observations rapportées

de péritonite il est toujours fait état de la contracture de la paroi.

Depuis les écrits de GUINARD, de DEMONS, de HARTMANN il n'y a plus d'historique de la contracture. La contracture est née, elle existe définitivement et l'on peut dire que depuis cette date personne n'a mis en doute sa valeur, la discussion ne porte plus maintenant que sur sa présence ou son absence au cours de certaines lésions déterminées. C'est ce que nous aurons à envisager aux chapitres suivants.

PATHOGÉNIE

Le muscle à l'état physiologique possède un tonus normal, état qui n'est ni la contracture proprement dite, ni le relâchement complet du sommeil chloroformique, mais un état intermédiaire permanent équivalent à une véritable fonction (BRISAUD).

Cet état physiologique du muscle peut être altéré en plus ou en moins. La contracture, état d'hyper-tonicité musculaire est liée à un raccourcissement tonique du muscle strié, phénomène tout à fait différent et à tous les points de vue du raccourcissement clonique. Si nous suivons les travaux de H. PIÉRON nous lisons que : 1^o le *fonctionnement tonique* du muscle, à l'inverse de la tétanisation, ne provoque pas d'élévation thermique, mais entraîne au contraire un abaissement de la température ; 2^o le muscle contracturé ne se fatigue pas ; 3^o alors qu'au cours du travail dynamique la teneur du muscle en créatine ne varie pas, elle augmente sous l'influence de la rigidité statique ; cette créatine en excès est pour une part détruite sur place par oxydation, pour une part transformée

en créatinine dont le taux d'élimination urinaire varie sous les mêmes influences que la teneur du muscle en créatine.

Il existe donc un double fonctionnement musculaire répondant à deux rôles très différents : dans le *rôle dynamique* la rapidité de la contraction est capitale ; dans le *rôle statique* c'est la persistance de l'effort qui est au premier plan. « On gaspille de l'énergie dans un cas pour faire vite, on économise dans l'autre pour durer longtemps (H. PIÉRON). » Ces deux états musculaires, si différents l'un de l'autre, que l'on peut appeler contracture musculaire et contraction musculaire, semblent dépendre de deux mécanismes particuliers.

BOTAZZI puis M^{lle} JOTEYKO, étudiant la physiologie du muscle, ont montré que le sarcoplasma est l'organe du raccourcissement tonique, la myofibrille l'organe du raccourcissement clonique.

Il semble que ce soit le sympathique qui agissant sur le sarcoplasma y provoque cet état de raccourcissement tonique. Mosso, de BOER ont remarqué que par la section des rami-communicantes, on obtenait la même diminution du tonus musculaire que lorsqu'on sectionnait le nerf moteur lui-même. A la suite de ces expériences réalisées sur la grenouille et sur le chat, il est facile de comprendre qu'une excitation sympathique vive se traduisant par de la constriction vasculaire, de l'hypertonie des vaisseaux, est susceptible d'entraîner une contracture.

Mais s'il s'agit là d'une action directe, il semble bien que l'on puisse individualiser une seconde variété de contracture relevant d'une atteinte irritative des centres, ou des voies afférentes ou efférentes du *système médullo-cérébello-mésencéphalique*.

Il y a, du point de vue physiologique pur, deux causes de rigidité musculaire : l'une, relevant d'une perturbation irritative du sympathique et se traduisant en même temps par une hypertonie vasculaire, l'autre relevant d'une perturbation irritative ou destructive du système cérébello-médullaire du tonus.

En réalité nous ne pouvons pas nous permettre d'aborder ce chapitre de physiologie pure dont nous avons voulu simplement exposer les grandes lignes, nous nous contenterons au cours de cette étude d'envisager le mécanisme de la contracture clinique afin d'en tirer autant que possible quelques déductions pratiques.

Dans le cas assez particulier de la contracture abdominale, nous allons avoir à envisager les modifications du tonus musculaire et leur mécanisme dans des affections bien différentes les unes des autres.

1^o Il est courant de rencontrer la contracture abdominale au cours de certaines affections d'ordre général.

2^o La rigidité musculaire revêt parfois ses aspects les plus purs au cours de traumatismes ou d'affections

intéressant la paroi abdominale tant dans son segment osseux, que musculaire ou tissulaire.

3^o Le ventre de bois est souvent l'un des plus précieux signes révélateurs d'une affection intrapéritonéale.

4^o Nous aurons enfin à mentionner la contracture au cours des affections thoraciques.

I. — La contracture au cours des maladies générales

Dans un important travail de langue allemande W. USADEL a insisté longuement sur la présence de contracture au cours de certaines maladies générales, l'hypertonie existant soit au début soit même à la période d'état de ces affections.

On sait en effet que l'on peut rencontrer un état de rigidité spéciale de la paroi au cours des méningites, des crises gastriques du tabès, des coliques de plomb, des crises urémiques.

ORTNER signale même que certains malades présentant des états angiospastiques au cours de la dyspraxie intestinale artérioscléreuse ont pu être laparatomisés comme atteints de péritonite. D'autre part MELCHIOR et WAGNER ont rapporté le cas d'un diabétique de 26 ans qui lors d'une période pré-comateuse présenta des symptômes typiques de péritonite par perforation. Ce malade fut opéré après avoir reçu 100 unités d'insuline, la cavité péritonéale était vierge de toute lésion.

CRÉCELLIUS a rapporté de son côté 4 cas de diabète avec douleurs, vomissements, contracture : ces signes ont disparu à la suite d'administration d'insuline.

De quels mécanismes peuvent relever ces phénomènes péritonéaux ?

Au cours des maladies infectieuses il s'agit vraisemblablement d'une intoxication portant sur l'un quelconque des points de relais du tonus musculaire, soit qu'il s'agisse d'une atteinte sympathique soit qu'il s'agisse d'une atteinte médullo-cérébello-mésencéphalique.

Peut-être pourrait-on invoquer un facteur semblable au cours des coliques de plomb.

Dans les cas d'angiospasme le mécanisme se rapproche de celui de la claudication intermittente : si l'hypertonie sympathique s'accompagne de constriction vasculaire, il semble normal que par un mécanisme semblable la constriction vasculaire soit susceptible d'entraîner une contracture réflexe.

Au cours des méningites l'atteinte nerveuse centrale est évidente, la rigidité s'explique facilement et nous aurons l'occasion de revenir sur quelques recherches de LAIGNEL-LAVASTINE qui compare ce qui se passe au niveau du plexus solaire dans les péritonites à ce qui se passe au niveau de la substance nerveuse centrale dans les méningites.

Reste à élucider enfin la contracture au cours des accidents diabétiques. On a parlé de thrombose du tronc coeliaque, d'artériosclérose, de spasmes vasculaires, de déshydratation de l'organisme ca-

pable de provoquer des crampes musculaires. Cependant on ne peut s'empêcher de remarquer que les ganglions cœliaques représentent le point central des voies sensitives des organes abdominaux et toute affection pancréatique sera donc capable de déclancher le mécanisme sympathique de l'hypertonie musculaire.

Voici donc, envisagée bien rapidement, la question de la contracture musculaire abdominale au cours des affections générales. Rien ne peut vraiment venir à l'encontre des théories physiologiques du tonus et il semble que dans ce domaine nous restons dans la règle de la science pure.

II. — La contracture au cours des affections localisées mais extra-péritonéales

Ce chapitre est beaucoup plus important du point de vue chirurgical et il n'est pas besoin de rappeler les nombreux cas de ventre rigide observés dans des contusions pariétales, des fractures de côtes, des fractures du rachis ou du bassin, dans certains hématomes rétro-péritonéaux. C'est l'ensemble de ces lésions que GUIBAL a groupé sous le nom de *syndrome para-péritonéal*.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre Maître MONDOR un magnifique cas de contracture chez un sujet qui présentait uniquement un hématome rétro-péritonéal dont

l'origine est d'ailleurs restée inconnue. Le diagnostic ne fut posé qu'à l'intervention, il n'y avait absolument aucune trace d'épanchement dans la cavité péritonéale et le sujet guérit sans incident : la radiographie secondairement pratiquée ne montra pas de fracture du rachis.

Dans des cas semblables il semble plus difficile d'admettre une origine sympathique de la contracture, il faut plus vraisemblablement invoquer une atteinte directe du nerf sensitivo-moteur ou de son épanouissement.

Si l'on ignore à peu près tout de l'innervation péritonéale, on sait par contre que le fascia transversalis et le tissu cellulaire sous-péritonéal sont richement innervés. RAMSTRÖM fit des examens histologiques minutieux de la paroi abdominale de l'homme et montra que la peau, les muscles, le tissu cellulaire sous-péritonéal étaient abondamment pourvus de nerfs et d'extrémités nerveuses.

Au cours de nos recherches bibliographiques nous avons eu l'occasion de consulter un important article de HOFFMANN paru en 1910. HOFFMANN auquel nous avons pris beaucoup a réalisé toute une série d'expériences chez le chien.

1^o Il pratiqua d'abord des irritations des muscles par injection d'huile de thérébenthine dans l'épaisseur de la paroi abdominale et il remarqua que l'injection de cette substance très irritante provoquait une contracture marquée du côté correspondant.

Il s'agissait là vraisemblablement d'une excitation directe des nerfs intercostaux et lombaires du territoire envisagé.

Il est facile de comprendre dès lors qu'une lésion pariétale, quelle qu'elle soit, hématome, abcès profond de la paroi, soit capable d'entraîner de la contracture.

2° Dans une seconde série d'expériences HOFFMANN pratiqua des excitations des muscles et des nerfs par injections irritantes dans la musculature juxta-vertébrale.

L'injection de 4 centimètres cubes d'huile de térébenthine dans la masse sacro-lombaire à gauche de la colonne vertébrale, à la hauteur des 11^e et 12^e apophyses épineuses, fut suivie d'une légère contracture qui se *généralisa secondairement* et aboutit à un véritable ventre de bois qui dura plusieurs jours.

Dans une autre expérience il injecta, toujours dans la masse sacro-lombaire, 10 centimètres cubes d'une solution stérilisée de NaCl : de suite après l'injection la contracture était manifeste mais elle disparut très rapidement. La solution de NaCl avait agi par simple compression : phénomène réalisé au cours de certains hématomes, de certaines fractures du rachis ou des apophyses transverses, alors que la térébenthine avait agi par irritation : phénomène réalisé au cours de certains abcès de la région.

3^o HOFFMANN enfin voulut dissocier les réponses nerveuses, il pratiqua, toujours sur des chiens, des laminectomies et sectionna les racines rachidiennes postérieures, soit d'un seul côté, soit des deux côtés. La section intéressait un nombre variable de racines postérieures de derniers nerfs dorsaux et de premiers lombaires. Les expériences ont montré que : si l'on sectionne un grand nombre de racines rachidiennes postérieures d'un côté et si l'on injecte de ce même côté une substance irritante on n'observe pas de contracture abdominale ; si, au contraire, on ne sectionne que 2 ou 3 racines, la contracture apparaîtra tout de même à cause du *chevauchement des territoires nerveux* et à cause de *l'irradiation nerveuse*. En effet, dans ces cas de diffusion de contracture soit en hauteur, soit au côté opposé, il ne peut s'agir d'une progression de l'irritation puisque le phénomène apparaît immédiatement.

HOFFMANN au cours d'autres expériences isola successivement la racine antérieure d'un nerf intercostal, puis la racine postérieure du même nerf et il soumit ces racines à des irritations chimiques (teinture d'iode) et physiques (refroidissement par un jet de chlorure d'éthyle) : chaque fois il obtint une contracture abdominale.

Il semble que la rigidité musculaire puisse s'expliquer dans ces cas par un réflexe simple dont la voie centripète passe par les éléments sensibles des nerfs intercostaux et lombaires qui innervent la région donnée.

Ce qui est important c'est de dire que quel que soit le point d'atteinte du nerf la réponse est toujours la même : nous avons vu en effet, que l'excitation portant au niveau de la paroi abdominale ou au niveau du tronc nerveux à la sortie du canal rachidien, ou encore sur les racines antérieures ou postérieures du nerf rachidien, donnait toujours le même résultat, toujours la même réponse. Dès lors, nous ne devons plus nous étonner lorsque nous constatons une contracture abdominale au cours d'une fracture du rachis, d'un hématome péri-rénal, d'un phlegmon péri-néphrétique, d'un hématome sous-péritonéal antéro-latéral.

Nous avons suivi au cours de cette énumération, le trajet même du nerf intercosto-lombaire ; il est tout à fait naturel que la compression de son tronc ou de ses racines, que l'irritation de son épanouissement, donnent en clinique la même réponse que la réponse expérimentale.

III. — La contracture au cours des affections intra-péritonéales

Il y a longtemps que JOHN HILTON, en 1863, montra que les viscères ne sont pas sensibles aux excitations ordinaires, et l'observation nous paraît banale aujourd'hui d'ouvrir au thermocautère une anse intestinale sans que le malade éprouve la moindre douleur.

HALLER avait pu sectionner et cautériser les tissus viscéraux chez l'animal pendant que celui-ci continuait à manger.

HARVEY avait montré l'insensibilité du cœur.

LENNANDER pense aussi que les viscères abdominaux sont dépourvus de nerfs sensibles et pour lui, les douleurs accusées par le malade prennent origine au niveau du péritoine pariétal et du tissu sous-péritonéal.

JAMES ROSS, en 1888, décrit deux sortes de douleurs viscérales : une douleur splanchnique localisée à l'organe, une douleur somatique associée ressentie dans la partie de la paroi abdominale innervée par le segment médullaire correspondant au territoire sympathique du viscère envisagé.

SIR HENRY HEAD, en 1893, admet que les viscères présentent une sensibilité protopathique et de ce fait sont peu sensibles, mais la sensation née à leur niveau est projetée à une zone de la paroi qui, elle, est très hautement sensible.

Enfin, HURST, en 1911, fait remarquer que si le viscère ne réagit pas douloureusement à une excitation banale telle que : piqûre, section, brûlure, ceci ne prouve pas que le tractus digestif soit dénué de sensibilité.

Nous savons en effet, aujourd'hui, qu'une augmentation de tension de la paroi musculaire d'un organe creux est capable de provoquer une douleur viscérale.

Nous avons rappelé très brièvement l'étude his-

torique de la pathogénie de la contracture pour montrer à quel stade les travaux que nous allons maintenant énumérer ont entrepris la question.

Pour expliquer la contracture secondaire à une lésion d'un viscère intra-péritonéal, deux grandes théories s'opposent : les uns, avec MACKENSIE, LAIGNEL-LAVASTINE, font de la contracture un mécanisme réflexe d'origine sympathique ; les autres, avec Z. COPE, LENNANDER, MORLEY, HOFFMANN, pensent qu'il s'agit d'un réflexe du système cérébro-spinal à point de départ péritonéal.

Nous allons envisager successivement les opinions de ces différents auteurs.

A. — THÉORIE DE MACKENZIE

MACKENZIE est parti d'une expérience de SHERINGTON qui, sectionnant et excitant le bout central de certains nerfs viscéraux, obtint en réponse à cette excitation une contracture des muscles abdominaux. La réponse disparaît si l'on sectionne les branches antérieures des nerfs rachidiens correspondants. Si, par le fait d'un processus morbide, une excitation *exagérée* passe par les nerfs afférents à la moelle épinière, elle affecte les cellules nerveuses voisines qui vont réagir suivant leur fonction : une cellule sensible produira de la douleur, une cellule motrice produira une contraction musculaire.

Cette irradiation nerveuse peut être mise en évi-

dence par 2 exemples faciles : le 5^e nerf cranien innerve non seulement les dents mais encore la peau de la joue, or, il est courant d'observer lors de certaines rages dentaires que la douleur n'est pas seulement localisée au niveau de la dent malade, mais qu'elle est encore perçue le long du maxillaire et au niveau de la joue dont la peau peut être très sensible au toucher.

D'autre part, SHERRINGTON avait remarqué sur lui-même en appliquant un sinapisme à la partie supérieure du sternum qu'il se produisait une sensation de fourmillement fort désagréable à la partie supérieure de la face interne de chaque bras. Il ne s'agit évidemment pas là d'un voisinage de tissu, or, une seule et même excitation a produit la douleur dans des parties fort éloignées l'une de l'autre : mais l'explication de ce phénomène devient facile si l'on veut bien se rappeler que le 2^e nerf thoracique, en s'anastomosant avec l'accessoire du brachial cutané interne, prend part à l'innervation cutanée de la face interne du bras. Tandis que les extrémités périphériques des nerfs excités sont fort éloignées l'une de l'autre, les centres médullaires sont au contraire très proches et l'on comprend ainsi qu'une excitation violente, partie de la périphérie, ayant atteint la moelle et affecté les cellules nerveuses voisines, celles-ci ont répondu selon leur fonction et ont donné, dans le cas particulier, naissance à une douleur irradiée.

Le réflexe viscéro-moteur décrit par MACKENZIE

relève d'un même mécanisme : une contraction des muscles volontaires de l'enveloppe externe du corps répond à une excitation provenant d'un viscère.

C'est au niveau de la paroi abdominale que l'on peut le plus facilement étudier ce réflexe car, à ce niveau, le muscle possède la faculté de se contracter par petites sections.

MACKENZIE, pour illustrer ce réflexe viscéro-moteur, a rapporté de nombreux cas de contracture abdominale qu'il eut l'occasion d'observer au cours de coliques néphrétiques, au cours de crises appendiculaires ne s'accompagnant pas d'atteinte de la séreuse pariétale. Habituellement, la contracture fut de longue durée et se prolongea aussi longtemps que la lésion viscérale entretenait l'excitation.

MACKENZIE a dressé un schéma du réflexe viscéro-moteur ainsi que du réflexe viscéro-sensitif : le stimulus part du viscère, atteint la moelle par les filets sympathiques et excite les cellules voisines.

Ces cellules répondront : *sensiblement*, mais la localisation indiquée par le cerveau ne sera pas celle où l'excitation est produite, c'est-à-dire le viscère ; mais bien au niveau d'un territoire cutané correspondant au point de distribution périphérique du nerf sensible dont le centre médullaire a été excité.

Il en sera de même lorsque la cellule répondra *musculairement*.

Si l'on prend l'exemple de l'ulcère gastrique on peut illustrer facilement cette théorie.

Les nerfs de l'estomac proviennent en partie du pneumogastrique et en partie du sympathique dorsal, et par l'intermédiaire de ce sympathique l'estomac se trouve en connexion avec les 5^e, 6^e, 7^e, 8^e, 9^e segments dorsaux.

La douleur de l'ulcère sera transmise à la partie supérieure de la région épigastrique et c'est le grand droit gauche qui se contractera d'abord en réponse au stimulus gastrique : or, les nerfs qui tiennent sous leur dépendance le territoire cutané de cette région viennent des 6^e et 7^e nerfs intercostaux et la partie supérieure du grand droit gauche est innervée par le 6^e nerf thoracique.

Ceci ne permet pas cependant d'éliminer une projection douloureuse relevant d'un autre mécanisme : lorsque l'estomac est en place l'ulcère correspond à peu près à ce territoire cutané-musculaire, par conséquent la douleur perçue par le malade pourrait être une douleur viscérale vraie ou une douleur transmise par le péritoine pariétal antérieur. Mais MACKENZIE a insisté sur ce fait que la douleur ne suit pas le viscére et que même dans les ptoses gastriques les plus accentuées, la douleur est toujours perçue au niveau de la région épigastrique. Il ne s'agit donc pas d'une douleur directe, mais bien d'une *douleur projetée* et en même temps d'une *contracture réflexe*.

Enfin, mentionnons que le stimulus qui a exercé une excitation si prononcée sur la moelle n'a pas seulement produit les réflexes caractéristiques, mais a rendu la zone affectée si anormalement sensible

qu'elle est restée dans un état d'irritabilité excessive : c'est ainsi que lorsqu'il existe un réflexe viscéro-moteur exalté les muscles sont maintenus de façon permanente dans un état de contraction supérieure à leur tonicité normale.

Prenons maintenant l'opinion défendue successivement par HEAD, POTTENGER, GOLDSCHIEDER, MÜLLER, DANIELOPOLU, GUILLAUME. Ceux-ci reconnaissent aux viscères une *sensibilité propre* mais *restreinte* : soit qu'il s'agisse d'une sensation spéciale (extra-systole de DANIELOPOLU), soit qu'il s'agisse d'impressions vagues ou indéfinissables qui se rapprochent de la sensation protopathique de HEAD. La plupart des manifestations douloureuses, autres que celles ci-dessus mentionnées, sont des douleurs projetées.

Avant d'arriver à l'explication de l'opinion de ces auteurs, il nous faut rapporter un certain nombre de faits cliniques intéressants.

DANIELOPOLU a publié une observation d'angine de poitrine dans laquelle l'anesthésie des 2^e et 3^e nerfs intercostaux gauches, pratiquée loin des ganglions spinaux, a supprimé la crise douloureuse et empêché sa réapparition pendant toute la durée de la narcose locale, cependant que la sensation d'angoisse précordiale persistait : on peut en conclure que la douleur précordiale est l'équivalent d'un réflexe viscéro-sensitif, alors que la sensation d'angoisse est ressentie au niveau du cœur lui-même.

LEMAIRE reprenant les travaux de DANIELOPOLU, eut l'occasion de pratiquer de belles expériences cliniques. Ces expériences ont eu pour but : 1^o de rechercher si les douleurs viscérales abdominales disparaissaient par l'anesthésie locale des neurones sensibles pariétaux de la vie de relation ; 2^o dans l'affirmative d'établir autant que possible les voies suivies par l'excitation viscérale pour parvenir jusqu'à la connaissance.

Chez 4 malades atteints respectivement 2 fois de douleur gastrique, 1 fois de douleur annexielle gauche d'origine tuberculeuse, 1 fois de douleur colique, il pratiqua l'anesthésie locale de la région cutanée où la douleur était ressentie : chaque fois la douleur disparut. La sédation de la douleur fut immédiate et même, dans un autre cas, LEMAIRE eut l'occasion de soulager à peu de frais, un malade atteint d'une crise de coliques hépatiques qui durait depuis 15 jours.

Il est d'ailleurs remarquable de noter que la rigidité musculaire accompagnant ces différentes affections disparut en même temps que la douleur superficielle.

Quand nous disons que toute douleur disparut, l'expression est un peu exagérée ; assez souvent le malade continua d'accuser une gêne profonde, vague, indéfinissable, traduction de la douleur viscérale pure.

Comme DANIELOPOLU, LEMAIRE admet donc l'existence de 2 douleurs : douleur projetée, douleur vis-

cérale. Il s'écarte peu en réalité de la théorie de MACKENZIE.

Signalons encore que les expériences de LEMAIRE ont été confirmées par RUDOLF SMITH et par WEISS et DAVIS, qui en 1928, ont écrit que pour eux, l'anesthésie intradermique agirait mieux que l'anesthésie sous-cutanée employée par LEMAIRE.

Certains auteurs ont reproché à LEMAIRE de ne pas tenir compte de la diffusion de l'anesthésique, pensant qu'il pouvait y avoir atteinte nerveuse centrale par la novocaïne ; en réalité, cette critique ne tient pas devant la sédation immédiate de la douleur et de la contracture et surtout devant la disparition de la douleur projetée lorsqu'on emploie, au lieu de novocaïne, le simple refroidissement de la zone douloureuse par un jet de chlorure d'éthyle. Il semble que l'action de la glace sur une douleur abdominale, soit superposable à ce fait expérimental.

SICARD et LICHTWITZ pensent que l'anesthésie locale est capable de produire un shock cutané rompant l'équilibre entre les systèmes sympathique et cérébro-spinal, au niveau du ganglion postérieur et plus spécialement au niveau de la moelle.

LEMAIRE interprète différemment la disparition de la douleur sous l'influence de l'anesthésie locale et il critique à cette occasion la voie réflexe invoquée par MACKENZIE. MACKENZIE, en effet, fait jouer au sympathique un rôle primordial ; le neurone sympathique excité par le stimulus viscéral se rend *directement à la moelle*, où il va se mettre en rapport avec

un neurone central de relation. Pour LEMAIRE, si MACKENZIE avait raison, l'anesthésie sous-cutanée n'empêcherait pas un gastrique de souffrir de son estomac, pas plus que l'amputation n'empêche un malade de souffrir de son gros orteil. Il lui semble que le neurone sympathique afférent doit s'articuler dans le *ganglion spinal* et non dans la moelle avec la cellule en T d'un neurone sensible cutané. L'anesthésie sous-cutanée n'a pu modifier qu'un seul facteur sensible, la conduction nerveuse dans le *neurone périphérique de relation*. C'est ce neurone périphérique qui est mis *hors de fonction* par la novocaïne et la douleur est ainsi supprimée.

Quoiqu'il en soit, le rôle du réflexe sympathique invoqué par MACKENZIE à la suite des expériences de SHERRINGTON a reçu confirmation de travaux français.

Dans sa thèse parue en 1903, LAIGNEL-LAVASTINE mentionna les syndromes solaires de paralysie s'accompagnant de tristesse, de diarrhée fétide, sanglante, incoercible, de vomissements ; le pouls est petit, les urines rares et foncées ; cette paralysie solaire est réalisée au cours des péritonites et trouve son expression la plus pure dans les péritonites à pneumocoques.

Ce syndrome est lié, non pas à l'inflammation péritonéale en elle-même, mais bien à l'inflammation directe du plexus solaire secondaire à l'atteinte péritonéale.

Il ne s'agit donc plus de simples phénomènes purement réflexes et les recherches de LAIGNEL-LAVASTINE ont montré que tant du point de vue expérimental que du point de vue clinique, les phénomènes observés sont en rapport avec des lésions caractérisées des éléments nerveux du plexus.

Expérimentalement, LAIGNEL-LAVASTINE dans un cas de péritonite suraiguë à streptocoque et à colibacille chez le chien, terminé par la mort en 48 heures, a remarqué que les ganglions solaires étaient rouges, violacés, entourés de tissu hyperhémie. Les cellules nerveuses présentaient des lésions intenses : les grandes cellules étaient globuleuses, à noyau périphérique ; les unes, échancrées par des neuronophages, avaient leur protoplasma régulièrement granuleux, très finement poussiéreux ; les autres, plus atteintes, avaient leur noyau diffus dans le protoplasma ; d'autres, enfin, étaient globuleuses avec chromatolyse totale. Les petites cellules présentaient un protoplasma vacuolaire avec noyau périphérique.

Dans un cas analogue au précédent d'une péritonite due aux mêmes germes, mais où la mort ne survint qu'au 3^e jour, les ganglions solaires présentaient une infiltration plus abondante de petites cellules rondes.

Dans 4 cas de péritonite subaiguë, l'examen des ganglions solaires pratiqué du 10^e au 20^e jour montra : une périvascularite intense, des traînées de

cellules rondes entourant plus ou moins les cellules nerveuses, des cellules nerveuses d'autant moins altérées que le processus pathologique dura plus longtemps. Dans tous les cas, l'examen de la moelle et de l'écorce cérébrale ne montra aucune lésion appréciable.

En somme, aux processus aigus répondent des lésions parenchymateuses, aux processus plus lents, répondent des réactions interstitielles.

Il en est du plexus solaire dans les péritonites comme de l'écorce cérébrale dans les méningites : c'est la réaction de l'élément nerveux qui gouverne la clinique.

LAIGNEL-LAVASTINE a rapporté quelques examens anatomo-pathologiques chez l'homme : « Dans le premier cas, péritonite suraiguë par perforation d'un ulcère de l'estomac, les cellules nerveuses des ganglions solaires augmentées de volume du fait des innombrables vacuoles, ont des limites qui rappellent les fortifications à la VAUBAN mais ne sont pas neurophagées. Le protoplasma qui n'est pas converti en vacuoles contient des grains chromatiques nets, et est en chromatolyse ou en achromatose. Les noyaux colorés sont périphériques.

Dans le 2^e cas, péritonite aiguë par perforation appendiculaire, les cellules nerveuses des ganglions solaires, toutes altérées, le sont à des degrés divers. Il semble que les cellules qui sont plus près de l'écorce ou qui sont dans un petit ganglion sont plus altérées que celles qui sont au centre.

Le protoplasma granuleux est criblé de vacuoles qui, lorsqu'elles sont grandes et uniques, ont l'air d'un deuxième noyau.

La substance chromatique est en grains, laquée ou en achromatose. Les figures de neuronophagies sont très fréquentes, les cellules rondes très nombreuses, s'incrudent dans le contour des cellules nerveuses qu'elles échancrent.

Le noyau, parfois coloré, presque toujours périphérique a souvent dans sa partie claire de grandes virgules colorées indépendantes ou paraissant irradiées du nucléole, et qui lui donnent l'aspect d'une étoile.

Dans ces deux cas les cellules de l'écorce et de la moëlle étaient normales.

Dans leurs grandes lignes ces deux observations sont comparables. A la péritonite aiguë par perforation répondent des altérations parenchymateuses considérables. Mais dans le détail apparaissent des différences en rapport avec la rapidité de l'évolution.

Dans le 1^{er} cas, péritonite suraïgue qui entraîna la mort en 40 heures, la neuronophagie n'a pas eu le temps de s'établir.

Dans le second cas, au contraire, péritonite aiguë qui ne tua le malade que le 5^e jour après la perforation, les neuronophages sont très nombreux. Les éléments mésodermiques ont eu le temps de commencer à réagir. »

Et plus loin l'auteur ajoute : « Ainsi dans les pé-

ritonites, les lésions du système nerveux sont avant tout locales. Dans les formes suraiguës et aiguës elles ne touchent que l'élément noble.

Dans les formes subaiguës et chroniques, la réaction du tissu de soutien devient de plus en plus prépondérante. »

B. — THÉORIE DES PARTISANS DU RÔLE PRÉPONDÉRANT DU PÉRITOINE PARIÉTAL

Nous avons vu jusqu'ici des opinions d'auteurs faisant jouer au plexus solaire un rôle capital. Nous avons vu que ce rôle sympathique était important et appuyé sur des faits paraissant indiscutables. Cependant si les réflexes viscéro-moteurs et viscéro-sensitifs sont capables d'expliquer bien des cas ils ne peuvent les expliquer tous.

Déjà LENNANDER disait qu'une sensation viscérale n'était possible qu'à la condition d'exciter directement la fibre sensible de relation par l'intermédiaire des séreuses pariétales, plèvre ou péritoine. Ces séreuses seraient le siège de traînées lymphangitiques ou d'adénopathies qui joueraient le rôle d'excitant direct.

C'est avec ZACHARY COPE que nous verrons le péritoine pariétal jouer un rôle extrêmement important. Ce péritoine serait divisé en 2 zones ; la zone démonstrative et la zone non démonstrative.

La zone démonstrative est la plus étendue, elle répond probablement à une innervation riche par le système de la vie de relation, et dans cette zone démonstrative la plus sensible correspond à la paroi abdominale antérieure, toute irritation de cette région démonstrative entraînera de la rigidité musculaire.

La zone non démonstrative comprend le pelvis et une partie de la paroi abdominale postérieure limitée par : latéralement les colons ascendant et descendant, en haut le colon transverse.

Cette région non démonstrative dépend probablement d'une distribution sympathique. Ajoutons que le tissu rétro-rénal fait partie de la zone démonstrative alors que le tissu pré-rénal répond presque totalement à la zone non démonstrative. C'est la partie antérieure de la cavité abdominale qui présente, comme nous l'avons déjà dit, la plus grande sensibilité et ce fait n'est pas pour surprendre puisque partout où un muscle est immédiatement au contact d'une séreuse il est impossible de faire la distinction entre les sensibilités de l'un et de l'autre.

Avant d'aller plus loin nous voudrions faire une remarque sur la non-démonstrativité de la région pelvienne : dire que les muscles pelviens ne répondent pas à l'excitation de la séreuse est faux, il serait plus juste de dire que l'on ne sait pas rechercher leur mise en tension : cependant, il n'est pas exceptionnel d'observer, en particulier chez l'enfant

atteint de réaction péritonéale du Douglas, un certain degré d'érection qui est peut-être en rapport avec une contracture des muscles du périnée.

Z. COPE ne nie pas absolument la sensibilité viscérale et la possibilité du réflexe viscéro-moteur dont les expériences de SHERRINGTON ont été le point de départ. Cependant, dit-il, la contracture persistante est rarement causée par la seule excitation viscérale ; il sait bien que les viscères sont sensibles à la tension et à la distension, mais d'autre part il ajoute qu'il est rare qu'un accident de distension s'accompagne de contracture.

Dans le domaine de la physiologie normale en effet la distension du rein ou de la vessie ne s'accompagne pas de réaction musculaire, et d'autre part le domaine de la pathologie semble donner un démenti formel aux conceptions de MACKENZIE : témoin l'évolution d'une occlusion intestinale par exemple.

Au cours de l'appendicite aiguë, la lésion appendiculaire paraît, à elle seule, incapable de produire une véritable contracture musculaire et d'autre part, si la contracture secondaire à une inflammation appendiculaire était un réflexe viscéro-moteur elle devrait siéger toujours au même endroit, c'est-à-dire au niveau de la paroi antérieure de la fosse iliaque droite. Or, dans les cas d'appendice rétro-cœcal, c'est en arrière, au-dessus de la crête iliaque qu'il faut rechercher la tension pariétale, là où l'appendice est au contact du péritoine sensible. C'est

aussi le manque de contact avec le péritoine pariétal qui explique les absences paradoxales de rigidité musculaire notées au cours de certaines ruptures intestinales, ou de certains relâchements des sutures avec issue de liquide au milieu des anses. Ainsi donc nous arrivons à une conception nouvelle du mécanisme du ventre de bois et avec J. MORLEY nous allons faire un pas de plus vers l'importance du péritoine démonstratif.

Pour lui en effet jamais la douleur viscérale vraie n'est projetée, jamais elle ne s'accompagne de contracture.

La douleur projetée sur la paroi aussi bien que la contracture musculaire résultent d'une irritation de l'innervation du péritoine pariétal et MORLEY emploie les termes nouveaux *de radiation péritonéocutanée* et de *réflexe péritonéo-musculaire*.

Ceci semble paradoxal si l'on sait que MACKENZIE niait toute sensibilité à ce péritoine : cela le semble moins si l'on admet que l'on ne peut séparer cette insensibilité de la sensibilité exquise du tissu cellulaire sous-péritonéal.

Il suffit d'avoir opéré quelques malades à l'anesthésie locale pour avoir retenu les réflexes douloureux qu'ils accusent à l'ouverture de la cavité abdominale ; d'autre part au cours de nos expériences sur le chien nous avons pu enregistrer des manifestations de contracture lorsque nous excitions le tissu sous-péritonéal par un procédé quelconque.

Par conséquent il faut considérer, non le péritoine

isolé, mais son association avec le tissu cellulaire, et les expériences de CAPPS et COLEMAN effectuées en 1922 viennent à l'appui de cette hypothèse. CAPPS et COLEMAN introduisent un trocart dans la cavité abdominale et glissent dans la lumière de ce trocart un fil métallique capable d'explorer sans brutalité les divers segments du péritoine pariétal. Le contact du péritoine antérieur produit toujours une douleur de piqure que le patient localise sur la peau à un demi-pouce environ du point d'excitation.

Le contact de la face inférieure du diaphragme provoque une douleur ressentie uniquement à l'épaule : on connaît bien aujourd'hui l'existence et toute la valeur de cette douleur scapulaire rencontrée au cours des perforations gastro-duodénales, au cours des ruptures hépatiques ou spléniques, au cours de certaines ruptures de grossesses extra-utérines. Il ne peut s'agir là d'un réflexe viscéro-sensible, c'est bien une irritation directe de la terminaison du phrénique, et l'on peut considérer les branches du plexus cervical tenant sous leur dépendance le territoire cutané du moignon de l'épaule comme des branches superficielles du phrénique : nous nous trouvons en présence d'une véritable radiation nerveuse dont le point de départ a été le territoire phrénique sous-diaphragmatique.

Nous sommes loin maintenant des réflexes de MACKENZIE car il n'est pas besoin d'ajouter que l'on ne peut séparer sensibilité et hypertonie musculaire.

En étudiant plus haut la conception de MacKENZIE nous avons vu qu'il donnait des arguments paraissant inattaquables en faveur de la douleur projetée et nous rappellerons qu'il disait qu'un ulcère gastrique, quelle que soit la situation de l'estomac, donnait toujours une douleur au même endroit. Or MORLEY a examiné à la radiographie de nombreux malades atteints d'ulcère ; il a remarqué que si on entoure la zone douloureuse accusée par le patient au moyen d'un fil métallique on retrouve toujours une coïncidence précise entre le siège de l'ulcère et le siège de la douleur dénoncée. Cette coïncidence douloureuse se retrouve dans toutes les positions d'examen, debout, couché, et en décubitus latéral droit.

Cette localisation de la douleur au niveau même de la situation radiographique de l'ulcère est la négation du réflexe viscéro-sensitif, par contre elle semblerait être l'évidence de la douleur viscérale.

Mais, si après laparatomie à l'anesthésie locale, on pince la zone ulcéreuse, on n'arrive pas à provoquer une douleur directe alors que ce même ulcère était sensible à travers la paroi abdominale. Pour MORLEY l'explication de ce fait en apparence paradoxal est simple et ne pourrait s'expliquer que par un *contact* entre l'ulcère et le péritoine pariétal antérieur.

Il ne s'agit pas là d'une douleur viscérale, mais d'une douleur péritonéale ; l'ulcère excitant ce

péritoine par un processus irritatif d'ailleurs indéterminé.

En résumé, dans cette conception de COPE, de MORLEY, de laquelle se rapproche la conception de LECÈNE, de PROUST, de GUIBAL, la contracture est un réflexe sensitivo-moteur : les deux parties de l'arc réflexe appartiennent au système nerveux somatique ; la branche afférente est un nerf de la sensibilité commune, la branche efférente est un nerf moteur. Il n'y a pas de contracture tant que le péritoine pariétal n'est pas atteint.

Mais dans cette hypothèse du rôle prépondérant du système somatique, rien ne permet par des arguments expérimentaux et cliniques d'éliminer le rôle du sympathique et l'on peut se demander si les deux mécanismes ne peuvent pas s'associer.

Si nous nous reportons encore au travail de HOFFMANN nous allons y trouver d'admirables expériences qui vont nous permettre d'éliminer en grande partie le rôle des formations sympathiques. HOFFMANN injecte, à un chien, 1 centimètre cube d'huile de térébenthine dans la cavité péritonéale, de suite après la contracture abdominale apparaît. Il est évident que la contracture même apparaissant très vite pourrait relever de bien des facteurs, c'est pourquoi HOFFMANN chercha à réaliser des sortes de poches dont toutes les parois seraient formées, soit par du péritoine pariétal, soit par du péritoine viscéral ; ce procédé permettant ainsi de faire la

part exacte de ce qui revient à chacune de ces formations.

Pour irriter la séreuse pariétale et rien qu'elle HOFFMANN procéda de la façon suivante : il fixa à l'aide de sutures le bord libre du ligament hépatombilical latéralement, en haut et en bas : il en résulta donc une cavité dont toutes les parois étaient représentées par du péritoine pariétal : dans cette poche il injecta de l'iode, de l'huile de térébenthine, et provoqua *toujours* une rigidité musculaire, parfois tellement marquée que le chien marchait courbé en arc de cercle.

Par contre HOFFMANN réalisa une poche dont les parois étaient uniquement représentées par du péritoine viscéral et dans cette poche il injecta de l'iode ou de l'huile de térébenthine ; il ne provoqua *jamais* de contracture abdominale.

HOFFMANN conclut que seulement le péritoine pariétal présente des filets de la sensibilité douloureuse, filets provenant des nerfs intercostaux ou lombaires et qui sont en relation avec l'arc réflexe des muscles abdominaux.

Poussant encore plus loin ses expériences il pratiqua des sections des pneumogastriques et de la chaîne sympathique ; malgré cela la contracture secondaire à une excitation du péritoine pariétal se produisit toujours. Relatons l'expérience 28 : il s'agissait d'un chien de taille moyenne qui reçut 3 centigrammes de morphine en injection sous-cutanée puis fut endormi à l'éther. L'auteur procéda dans

la chambre de SAUERBRUCK à une thoracotomie au niveau du 8^e espace intercostal gauche. Il sectionna le sympathique gauche, le sympathique droit et les deux pneumogastriques. 4 jours après il injecta 1 centimètre cube d'huile de térébenthine dans la cavité abdominale et deux minutes plus tard apparut une forte contracture.

Dans l'expérience 29 qui fut d'abord conduite comme la précédente, il extirpa en plus les ganglions coeliaques droit et gauche et le ganglion mésentérique supérieur, puis il injecta 1 centimètre cube d'huile de térébenthine dans la cavité abdominale et 2 ou 3 minutes après l'injection une contracture apparut, qui alla en augmentant.

De ces expériences il résulte que ni l'extirpation des ganglions coeliaques et mésentérique supérieur, ni la section des sympathiques et des pneumogastriques ne peuvent empêcher l'apparition de la contracture.

Dès lors, la pathogénie de cette contracture nous paraît établie et nous voyons que, si le sympathique joue un rôle, ce rôle est tout à fait secondaire pour ne pas dire négligeable.

Les expériences que nous avons faites nous mêmes dans le laboratoire de M. le Professeur LÉON BINET en collaboration avec notre collègue et ami BARGETON ont été réalisées sur le chien.

Nous avons cherché un procédé d'enregistrement graphique des modifications subies par la paroi musculaire au cours des lésions intra-abdominales ar-

tificiellement provoquées. Après quelques hésitations nous nous sommes arrêtés au dispositif suivant : la gaine d'un muscle droit est incisée et à l'intérieur de la gaine, en écartant les fibres musculaires, nous introduisons une capsule en baudruche remplie d'eau et mise en relation avec un manomètre à mercure muni d'un style inscripteur dont les variations sont enregistrées sur un cylindre. Le feuillet antérieur de la gaine est fermé par un surjet, la peau est suturée aux crins.

Nous espérons, par ce dispositif, pouvoir évaluer les degrés de tension musculaire et enregistrer la contracture.

En réalité notre espoir fut déçu et nous n'avons pu enregistrer ainsi que les mouvements respiratoires de l'animal.

Après avoir commencé notre série d'expériences, nous avons lu dans une communication de PROUST à la Société de Chirurgie un compte rendu des travaux de GUIBAL de Nancy. GUIBAL procède d'une manière un peu analogue mais plus simple, se contentant d'inscrire les tracés obtenus à l'aide de 2 pneumographes de MAREY dont l'un est placé sur le thorax, l'autre sur l'abdomen de l'animal. Aussi dans notre dernière expérience avons-nous superposé les 2 modes expérimentaux : pneumographes et capsule manométrique dans la gaine du droit. Il nous a semblé que les graphiques obtenus étaient plus sensibles avec la capsule qui mesure électivement ce qui se passe au niveau du droit,

alors que le pneumographe enregistre les mouvements de la totalité de l'abdomen.

Ces expériences ont été malheureusement en nombre trop restreint pour nous permettre, à elles seules, d'en affirmer les conclusions. Cependant elles nous ont permis de vérifier certaines constatations et de nous faire une idée du mécanisme de la contracture.

1^o *Le péritoine pariétal* est un organe hautement sensible, qu'il s'agisse du péritoine en lui-même ou du tissu cellulaire sous-péritonéal la différence ne nous paraît pas tellement importante, étant donné la minceur de la couche séreuse et les vérifications histologiques que nous avons pu noter et que nous soumettrons plus loin. D'ailleurs cette sensibilité péritonéale est bien connue de tous ceux qui ont pratiqué des ouvertures abdominales à l'anesthésie locale : à l'incision du péritoine le malade accuse toujours une douleur vive à moins que l'on ait pris la précaution d'infiltrer largement le tissu sous-séreux.

Chaque fois que chez l'animal, même endormi profondément au chloralose, nous avons :

- frotté doucement la face pariétale du péritoine avec un tampon de coton,

- mis à ce niveau une goutte d'un liquide irritant tel que l'alcool ou la teinture d'iode,

- pincé la séreuse dans une pince sans griffe,

- incisé le péritoine,

nous avons enregistré une modification du tracé respiratoire, en général une apnée.

Il nous semble donc établi que le péritoine pariétal est hautement sensible à toute excitation mécanique ou chimique.

2° *Les viscères eux-mêmes* comme chacun le sait, sont au contraire absolument insensibles aux excitations ordinaires. Jamais le pincement, ni même l'excitation électrique n'ont entraîné la moindre modification du tracé.

3° *Par contre les mésos sont sensibles* et nous avons pu obtenir un tracé de *contracture vraie* par la simple traction sur le grand épiploon.

Le tracé donné par la capsule manométrique enregistrait une élévation de tension à l'intérieur de la gaine du droit, alors que le rythme respiratoire n'était en rien modifié ; nous avons vérifié ce fait à plusieurs reprises.

Il ne s'agit pas là d'arguments bien nouveaux car s'ils ont été tous discutés, ils sont admis aujourd'hui par la majorité des auteurs.

4° Nous avons également *injecté dans le péritoine* des liquides tels que : sérum physiologique et sang. Nous n'avons introduit dans la cavité péritonéale ni pus, ni culture microbienne, ces expériences ayant été faites à de multiples reprises avec des résultats contradictoires d'ailleurs mais qu'il nous

paraît possible d'expliquer, nous aurons à y revenir plus loin.

Lorsque l'on injecte soit du sérum physiologique tiède, soit du sang dans la cavité péritonéale on observe une réaction au moment où l'on pousse le liquide, mais dès que la pression cesse la modification du tracé enregistrée disparaît. On a l'impression qu'il s'agit là d'une *simple action mécanique*, le péritoine pariétal réagissant à une pression brusque qui s'exerce sur lui.

5° Enfin nous avons réalisé artificiellement une *perforation* par résection aux ciseaux de la paroi gastrique : une portion d'estomac a été attirée au dehors par une incision sous-costale du côté opposé au droit renfermant la capsule manométrique.

Ici nous avons eu la surprise de constater que le tracé n'était pas immédiatement modifié. En effet, les courbes enregistrées par la capsule et par les pneumographes restaient exactement ce qu'elles étaient avant la perforation. Nous commençons à douter de la rigueur de l'expérimentation lorsqu'au bout d'une heure nous vîmes des modifications importantes survenir.

Les accidents respiratoires alors qu'ils gardaient toute leur amplitude au niveau du thorax étaient presque complètement abolis au niveau de la paroi abdominale : nous avons réalisé la suppression de la respiration abdominale, suppression incomplète d'ailleurs puisqu'il subsistait de très légères encoches

des tracés abdominaux ; suppression par contre beaucoup plus évidente sur le graphique qu'à la simple inspection de l'animal.

Signalons en passant que l'abolition respiratoire enregistrée à la fois au pneumographe et à la capsule manométrique était beaucoup plus sensible avec cette dernière.

Nous n'avons pas au cours de cette expérience, enregistré d'inversion des tracés.

En résumé il fallut 1 heure pour que la contracture apparut, que le liquide gastrique eut le temps de s'épancher et de léser la paroi péritonéale.

C. — VOYONS QUELLES CONCLUSIONS NOUS POURRONS TIRER DES THÉORIES QUE NOUS AVONS MENTIONNÉES

Il nous semble que :

1^o *Le rôle du sympathique* ne peut pas être complètement abandonné.

Nous sommes loin des théories de MACKENZIE pour qui le relai sympathique était tout et pour qui toute la pathogénie de la contracture se résumait au réflexe viscéro-moteur, cependant à la suite des travaux de LEMAIRE et devant les succès indiscutables obtenus par les procédés d'anesthésie locale qu'il employait, il semble bien que le plexus solaire joue un rôle tout de même important. Évidemment il est assez difficile de dissocier au

cours de ces expériences ce qui pourrait revenir à un réflexe à point de départ péritonéal mais étant donné que l'anesthésie joue, en matière de douleur cardiaque, que l'anesthésie joue encore en matière de douleur phrénique, il est impossible de ne pas penser que le réflexe abdominal sympathique ne puisse exister.

D'autre part, RAYBAUD fit paraître en 1927 une thèse sur les projections cutanées dans les affections viscérales : il eut l'occasion de rencontrer personnellement et de retrouver dans la littérature de nombreux cas de *Zonas* développés au niveau du territoire métamérique d'un viscère malade : certains sujets atteints de coliques néphrétiques, de coliques hépatiques, de crises gastriques douloureuses voyaient leurs crises s'accompagner de l'éruption vésiculaire caractéristique.

Ceci nous confirme encore plus dans cette idée que le réflexe viscéro-moteur pur est capable d'exister.

Enfin si la conception de MORLEY sur la transmission péritonéale d'une douleur gastrique ulcéreuse à la paroi abdominale paraît séduisante, il est tout de même difficile d'expliquer dans ce cas l'irritation péritonéale et d'autre part, pour rester dans le même domaine, nous savons bien que certains ulcères haut situés sur la petite courbure gastrique et par conséquent séparés du péritoine pariétal antérieur par toute l'épaisseur d'un lobe hépatique, n'en sont pas moins douloureux et pariétalement douloureux.

Si donc les réflexes viscéro-moteurs et viscéro-sensibles sont capables d'intervenir il faut leur réserver un rôle secondaire, rôle beaucoup plus intéressant d'ailleurs au cours de la simple affection viscérale qu'au cours de la grande réaction péritonéale.

2^o En effet, nous avons vu en consultant les expériences de HOFFMANN ainsi que les travaux de COPE et MORLEY, nous avons vu d'autre part par les quelques expériences que nous avons pu nous même pratiquer qu'il était impossible de ne pas assigner au péritoine pariétal un rôle capital ; la clinique renforce encore cette opinion et si nous nous reportons à ce qui se passe au cours de la perforation gastroduodénale nous voyons qu'il est possible de superposer très exactement la migration du liquide intra-péritonéal et la migration de la contracture pariétale.

3^o Mais dans ce chapitre on peut se demander quel est le degré d'irritation péritonéale nécessaire pour provoquer la contracture : c'est là un problème bien difficile à résoudre et pour lequel il faut faire intervenir le facteur subjectif.

Comme le dit COPE ; alors que chez certains malades un simple œdème inflammatoire du tissu sous-péritonéal s'accompagne d'un ventre de bois, chez d'autres, au contraire, la paroi reste plus ou moins souple malgré une irritation beaucoup plus marquée.

Il nous faut donc invoquer ici :

a) *La variabilité du réflexe péritonéo-musculaire* chez les sujets normaux : réflexe d'autant plus actif que le sujet est plus jeune ; ce n'est guère que chez le vieillard que l'on rencontre la péritonite généralisée avec ventre souple.

b) *L'intoxication des centres nerveux*, sous l'influence des toxines microbiennes, qui peut retentir sur le réflexe neuro-musculaire. Au cours des pancréatites hémorragiques, le liquide épanché est hautement irritant pour la paroi, on devrait donc observer une magnifique rigidité musculaire, mais on peut se demander vraiment lorsqu'on a vu un malade atteint de pancréatite s'il est encore en état de faire les frais de sa contracture.

c) En dernier lieu il faut tenir compte *de l'état de la musculature du sujet*, nous aurons l'occasion de signaler l'observation d'une femme atteinte de perforation duodénale et qui présentait uniquement une défense légère localisée à la fosse iliaque droite ; mais cette femme avait une musculature abdominale tellement mauvaise qu'elle n'aurait jamais pu faire une rigidité musculaire.

d) Nous avons demandé à M^{lle} GAUTHIER-VILLARS de bien vouloir examiner pour nous quelques fragments de péritoine prélevés au cours d'interventions pratiquées sur des ventres aigus.

Dans un premier cas il s'agissait d'un enfant de 4 ans et demie présentant une crise appendiculaire ayant débuté le matin par des vomissements et

des douleurs abdominales. L'examen montrait une douleur et une *contracture assez nette* dans la fosse iliaque droite où le fragment péritonéal fut prélevé. Le compte rendu histologique indique « Tissu fibro-grasieux dont les vaisseaux ont des parois épaissies avec hyperplasie inconstante de l'endothélium ; la congestion est modérée. Infiltration cellulaire, péri-vasculaire de type surtout lymphoplasmocytaire mais avec quelques polynucléaires dans les zones grassieuses. »

Dans un 2^e cas au cours duquel la *contracture était généralisée*, l'appendice perforé, la crise datant de 3 jours, l'examen histologique nous donna « le prélèvement va jusqu'au plan musculaire ; celui-ci présente une congestion nette avec diapédèse de tous les espaces cellulaires qui séparent les fibres musculaires. Le péritoine proprement dit est creusé d'un lacis vasculaire distendu avec suffusion hémorragique diffuse : la réaction cellulaire est minime comparée à l'intensité de la congestion ».

Un 3^e cas d'appendicite aiguë opérée à la 6^e heure en pleine contracture alors qu'il y avait un liquide bouillon sale dans le ventre nous montre : « Tissu conjonctif lâche dans lequel les vaisseaux sont congestifs, margination des leucocytes, quelques traînées de polynucléaires autour d'eux. En surface la couche des cellules endothéliales est très épaissie, les cellules sont volumineuses, souvent partiellement détachées de leur base et tuméfiées. »

Dans le cas suivant il s'agissait d'une crise appen-

diculaire légère *ne s'accompagnant pas* de contracture abdominale : « Les seules altérations notées consistent en une congestion vasculaire avec margination des leucocytes. Quelques polynucléaires ont franchi la paroi des vaisseaux mais il n'existe pas de nodules ni de traînées leucocytaires à distance de ces vaisseaux. C'est l'aspect classique de la réaction inflammatoire jeune. »

Nous avons pu également prélever un fragment péritonéal au cours d'une rupture de grossesse extra-utérine. « Réaction inflammatoire minime du péritoine. Le muscle est par contre dissocié par des capillaires comblées de polynucléaires qui sortent des vaisseaux en quelques points. »

Si nous exceptons les réactions musculaires dont on n'est pas sûr qu'elles soient dues au traumatisme opératoire, nous constatons que, dans la majorité des cas, l'altération histologique du péritoine est exactement superposable au degré de contracture pariétale constatée à l'examen clinique. C'est au cours d'une inondation péritonéale *ne s'accompagnant pas* de contracture que le péritoine était le moins touché.

En résumé, nous voyons que tous les arguments concordent pour faire jouer le rôle primordial au péritoine pariétal : son altération directe se transmet au tissu cellulaire sous-péritonéal qui va déclencher le réflexe neuro-musculaire.

D. — UN DERNIER POINT NOUS RESTE A ENVISAGER :
LA RÉACTION MUSCULAIRE, AUX DIVERS LIQUIDES
ÉPANCHÉS

1^o *Le sang* : Lorsqu'au cours de nos expériences nous avons injecté du sang dans la cavité péritonéale nous n'avons pas provoqué les modifications du tracé respiratoire traduisant la réaction musculaire ; nous avons uniquement remarqué une réaction légère au moment de l'injection et tout se passait comme si le péritoine réagissait à une excitation mécanique de pression.

D'autre part PROUST avec son interne LEJEUNE a pratiqué une série d'expériences sur le lapin : il réalisa des hémorragies intra-péritonéales par blessure de la rate, jamais, par ce procédé, il n'arriva à mettre en évidence une contracture abdominale consécutive.

Il paraît donc sûr que le sang à lui seul est incapable de déclencher le mécanisme de la rigidité musculaire et cependant lorsqu'on parcourt les multiples observations d'inondation péritonéale par rupture de la rate ou par rupture de grossesse extra-utérine on est frappé par le nombre des cas dans lesquels la contracture fut mentionnée.

Pour expliquer ce fait certains auteurs ont invoqué la possibilité d'une infection secondaire du liquide épanché (LECÈNE) : si ce facteur peut jouer il ne semble pas possible de l'invoquer toujours.

Reportons-nous à un signe important, connu depuis longtemps d'ailleurs et remis en honneur durant ces dernières années ; c'est le signe de la *douleur à l'épaule* dans la rupture de la rate ; pour qu'il y ait douleur à l'épaule il est nécessaire qu'il y ait irritation du nerf phrénique, irritation qui ne peut être évidemment transmise que par le péritoine pariétal. Si le sang à lui seul, à l'état liquide, est incapable d'irriter le péritoine, il en va tout autrement du caillot sanguin qui lui peut, d'une façon fort compréhensible, irriter *mécaniquement* la séreuse pariétale.

Dès lors il ne faudra plus s'étonner de constater, au cours des épanchements sanguins intra-péritonéaux, un certain degré de contracture abdominale. Il est bien évident que nous ne voulons pas faire de la contracture un signe d'hémorragie intra-abdominale, nous ne nous permettrions pas de soutenir ce fait alors que beaucoup de nos Maîtres ont constaté l'absence de rigidité musculaire dans ces cas : nous voulons seulement attirer l'attention sur ce qu'une légère contracture est possible, contracture *d'irritation mécanique* et qui n'est nullement comparable au ventre de bois constaté au cours des épanchements intra-péritonéaux qui ont altéré la structure de la séreuse pariétale.

2^o *Le pus* : Ici encore nous retrouvons des expériences de PROUST et LEJEUNE : après avoir injecté du pus à l'intérieur de la cavité abdominale, ces

auteurs rencontrèrent une contracture manifeste mais peu intense en même temps que transitoire. Ceci n'est pas pour nous surprendre et les examens histologiques que M^{lle} GAUTHIER-VILLARS a bien voulu pratiquer pour nous, nous montrent, qu'au cours d'une même affection (appendicite), la qualité du pus épanché influe sur les degrés de réaction histologique du péritoine.

Par conséquent, il nous semble que si la rigidité musculaire, à quelque degré que ce soit, ne manque jamais dans les cas d'épanchements purulents, il faut savoir que l'on ne doit attendre là que des réactions variables suivant l'intensité de l'irritation péritonéale.

3^o *Les liquides organiques* : En 1914 Roux écrivait que dans les perforations en péritoine libre du duodénum et de l'estomac la contracture ne manquait jamais ; et pour lui lorsque le ventre de bois existe il faut penser à une irritation péritonéale intense, *chimique surtout*, qui fait suspecter en premier lieu l'action du suc gastrique ou du contenu de l'intestin grêle immédiatement au-dessous du pylore.

Au cours de nos expériences nous n'avons jamais obtenu de réactions aussi violentes de l'animal qu'en excitant le péritoine pariétal par un liquide acide.

Ici encore la clinique et l'expérimentation marchent de pair, et il nous paraît que la contracture sera d'autant plus violente que la réaction du liquide épanché sera plus acide, donc plus irritante.

Nous avons terminé ce chapitre de la pathogénie de la contracture abdominale secondaire à l'atteinte d'un viscère intra-péritonéal.

IV. — La contracture au cours des affections thoraciques

Nous serons beaucoup plus bref sur cette contracture dont la pathogénie se rapproche beaucoup de celle indiquée au paragraphe précédent.

Rappelons tout d'abord que 2 groupes nerveux se partagent la sensibilité pleuro-diaphragmatique.

Le phrénique semble tenir sous sa dépendance une partie de la plèvre pariétale médiastine et une partie de la plèvre diaphragmatique dans la région centrale.

Les nerfs intercostaux répondent de la plèvre pariétale en rapport avec le gril costal et de la plèvre pariétale des sinus costo-diaphragmatiques.

Il est dès lors facile de comprendre que, par un mécanisme analogue à celui qui joue au niveau du péritoine, une irritation portant sur un point quelconque de la plèvre pariétale retentira suivant les cas dans le domaine du nerf phrénique ou dans le domaine des nerfs intercostaux.

Ainsi se trouve expliquée la douleur à l'épaule dans les pleurésies diaphragmatiques.

Ainsi se trouve expliquée, par un réflexe pleuro-

musculaire, la contracture abdominale lorsque les derniers nerfs intercostaux sont irrités par l'inflammation pleurale.

L'expérience 34 de HOFFMANN, vient à l'appui de cette conception : il injecta $1/4$ de centimètre cube d'huile de térébenthine dans la cavité pleurale droite sur la ligne mamelonnaire et remarqua l'apparition d'une contracture abdominale très nette à droite, de suite après l'injection.

Si l'explication de la contracture par irritation pleurale est facile à donner, il pourrait sembler *a priori* plus difficile d'expliquer la rigidité au cours des affections pulmonaires ; en réalité, nous savons que la grande majorité des réactions pulmonaires s'accompagnent de retentissement pleural et à partir de ce moment le mécanisme banal du réflexe peut être invoqué.

Un dernier point demande une explication un peu particulière, c'est celui du retentissement abdominal d'une lésion pulmonaire haut située. Nous allons la trouver dans le travail de LEMAIRE. LEMAIRE remarqua qu'au cours des affections gastriques, la douleur pouvait se faire sentir depuis la 5^e racine dorsale jusqu'à la 9^e racine dorsale, si l'on en croit la distribution métamérique des filets gastriques éférents. Or, la douleur affecte surtout les dermatomes de D7 à D8, et cet auteur pense qu'il s'agit là de *dermatomes d'élection*. Il en est de même pour la plèvre et si les connections pleurales s'étendent de D1 à D12, les dermatomes d'élection

restent localisés entre D5 et D8 dans la région mamelonnaire.

Par conséquent, une partie des nerfs intercostaux se distribuant à la paroi abdominale répond en plein aux dermatomes d'élection et si LEMAIRE a raison, nous n'aurons plus à nous étonner des contractures abdominales qui n'avaient de paradoxal que l'apparence.

CLINIQUE

Le 20 mai 1914, Roux de Lausanne écrivait : « *La défense musculaire*, expression de DIEULAFOY, a fait commettre beaucoup d'erreurs parce que *la défense musculaire n'est pas la rétraction des muscles abdominaux, le ventre de bois.* »

Pour lui, la défense est souvent un réflexe où la vue joue un rôle, il suffit de patienter, de détourner l'attention du malade, de le questionner coup sur coup, pour se rendre compte que la résistance observée n'est pas le produit indirect d'une douleur réelle.

Tandis que rien n'imité *le ventre de bois* ; comme ACKERMANN l'a dit, on a l'impression que le malade cherche à immobiliser son ventre, même contre sa volonté.

La contracture abdominale telle que la voulait Roux est bien caractéristique : déjà à la simple inspection le ventre excavé, rétracté, respire mal (il ne nous a pas semblé que l'abolition complète de toute respiration abdominale soit un phénomène

constant). Pour peu que le sujet n'ait pas un pannicule adipeux trop développé, on voit admirablement se dessiner sous les téguments les reliefs musculaires des droits avec leurs intersections tendineuses.

Le palper d'un tel ventre ne peut être mieux décrit que par son expression consacrée : *il est en bois*.

Mais MONDOR n'est pas du tout de l'avis de Roux, et il déclare : « Ce serait attendre le ventre de bois qui ferait commettre beaucoup d'erreurs et c'est savoir découvrir la défense musculaire et l'interpréter qui est le progrès. »

S'il ne faut pas attendre toujours le mur abdominal il faut savoir rechercher les plus légers degrés de la contracture : en palpant avec des mains réchauffées, bien à plat, sans aucune brutalité et même avec douceur, les différents segments de la paroi abdominale, on peut apprécier avec le maximum de rigueur la moindre modification du tonus de la paroi abdominale.

Cette défense musculaire a pour le clinicien exactement la même valeur que le ventre de bois : nous avons vu plus haut que même des épanchements purulents pouvaient ne pas toujours donner une altération péritonéale intense, et ce serait une erreur grave pour ne pas dire impardonnable que de ne pas ouvrir un ventre *qui se défend*, sous prétexte qu'il n'est pas contracturé en mur.

Nous ne voulons pas insister plus longtemps sur ces examens déjà magistralement décrits pour passer tout de suite à la valeur du symptôme.

A. — LA CONTRACTURE
EST-ELLE UN SIGNE TROMPEUR ?

1^o Dans quelques cas, heureusement très rares, on rencontre la contracture sans qu'il soit possible de déceler aucune lésion.

Nous avons eu l'occasion d'en observer 2 exemples : lorsque nous étions l'interne de M. DUJARIER, nous avons eu à examiner un Italien de 22 ans dont tout interrogatoire était rendu impossible par sa méconnaissance du Français. Cet homme, arrivé à l'hôpital vers 7 heures du matin, présentait un ventre dur, contracturé, qui, au premier abord, pouvait passer pour un ventre de bois typique ; cependant sa température normale, son pouls normal, incitaient à prolonger l'examen et l'on s'apercevait alors qu'en insistant beaucoup, on arrivait à déprimer très légèrement la paroi. Mais, étant donné l'aspect impressionnant de l'abdomen, le malade fut opéré le matin même et l'intervention ne décela aucune lésion.

Une malade que nous avons examinée dans le service de notre Maître M. CADENAT, présentait un syndrome à peu près analogue. Il s'agissait d'une femme nerveuse accusant des douleurs abdominales violentes et présentant une contracture pariétale impressionnante. L'examen même prolongé ne décelait aucune sédation de la rigidité et cependant lors de l'intervention pratiquée d'urgence, le péritoine ne renfermait aucun épanchement.

Dans ces deux cas, l'intervention ne montra donc rien, cela veut-il dire qu'il n'y avait pas une cause à cet état pariétal ? Nous n'en pouvons rien savoir, bien qu'aucun accident ne se manifesta après l'intervention, qu'aucune lésion pleurale ou pulmonaire ne se déclara.

2° *La contracture* n'est pas toujours un signe de lésion abdominale. Nous l'avons déjà, au chapitre de pathogénie, mentionnée au cours *des états thoraciques*. HILDEBRANDT, en 1907, avait observé 4 cas de rigidité musculaire, lors de plaies du thorax par armes à feu.

Aujourd'hui, nous savons qu'il n'est pas rare d'enregistrer une contracture musculaire au cours de certaines fractures de côtes, au cours de certains hémithorax traumatiques, au cours des plaies du cœur. Nous avons eu l'occasion, en feuilletant le registre opératoire du Docteur MONDOR, de découvrir l'observation suivante que M. HUET, nous a permis d'utiliser. Le 4 avril 1932, M. HUET était appelé comme chirurgien de garde à l'hôpital Broussais auprès d'un malade atteint d'une plaie par balle de revolver de la face postéro-externe de l'hémithorax droit. 3 heures après l'accident, il présentait déjà une contracture abdominale importante, il n'y avait pas d'hématurie mais, par contre, on pouvait déceler à la base gauche les signes d'un léger hémithorax. L'examen radioscopique permit de localiser la balle dans la région sous-diaphragmatique gauche aux

environs de la partie supérieure de la grosse tubérosité gastrique. M. HUET pratiqua une incision parallèle, au rebord costal gauche et put très facilement extraire la balle qui était bien à l'endroit localisé par la radiographie ; mais ce qui est capital, c'est qu'il n'existait pas le moindre épanchement dans la cavité péritonéale.

Le malade mourut et l'autopsie fut pratiquée à l'Institut Médico-légal : on découvrit alors un énorme hémothorax gauche secondaire à une petite plaie latérale de l'aorte thoracique.

Ce cas nous a paru très démonstratif. Après ce que nous avons dit du mécanisme de la contracture abdominale, il n'y avait à l'intérieur du ventre aucune cause de contracture, celle-ci était donc due uniquement à la présence de l'hémothorax.

Dans le même ordre d'idées, il est inutile de rappeler la fréquence des phénomènes abdominaux, au cours de la pneumonie chez l'enfant.

Lorsque nous avons l'honneur d'être l'interne du professeur OMBRÉDANNE, nous avons eu à déplorer l'erreur de diagnostic suivante : une petite fille présentait une douleur dans la fosse iliaque droite, des vomissements, pas de dysnée, pas de signes pulmonaires à l'auscultation : la température était à 39° et il existait une contracture très nette au niveau de la fosse iliaque droite. A l'intervention, l'appendice que l'on croyait en cause était sain, par contre, il existait une certaine hyperémie péritonéale ; les anses étaient rouges, légèrement vernissées, un peu

visqueuses. On n'enleva pas l'appendice. Le lendemain, la température restait élevée, la dysnée apparut et l'enfant fut passée dans un service de médecine où une pneumonie évolua avec son tableau normal.

A propos de cette observation, il est permis de se demander si, en plus du réflexe péritonéal, il n'y a pas de temps en temps chez l'enfant, au cours de la pneumococcémie, une légère atteinte péritonéale transitoire expliquant certaines manifestations abdominales observées.

M. MONDOR, dans son livre a rapporté d'autres observations d'erreurs de diagnostic, relevant d'un mécanisme semblable.

Nous ne voulons pas défendre, en matière de contracture abdominale, les injections de morphine ; cependant nous avons lu, dans le travail d'HOFFMANN, une réflexion qui nous paraît intéressante : HOFFMANN dit en effet que, si la contracture est d'origine abdominale, elle ne cède pas beaucoup à l'injection de morphine, par contre, si elle est d'origine pleurale, elle cède de façon plus manifeste.

Il serait peut-être possible à un observateur *unique*, ayant constaté *lui-même* la présence et l'intensité d'une contracture, de pratiquer l'injection de morphine dans les cas où la localisation de l'infection en cause lui paraîtrait difficile.

**B. — LA CONTRACTURE EST-ELLE TOUJOURS UN
SIGNE DE LÉSION CHIRURGICALE ?**

Nous avons déjà vu que l'on pouvait observer la contracture abdominale au cours de certaines affections telles que les méningites, les états diabétiques.

D'autre part, R. SAINT-LÉGER BROCKMAN a eu l'occasion d'observer 15 malades chez lesquels on pouvait penser à un abdomen aigu. Il s'agit d'états grippaux qui débutent par une douleur extrêmement brutale au niveau de l'abdomen, en même temps que s'installe une contracture. Ces états tournent court en 24 ou 48 heures et, si l'on intervient croyant à une lésion abdominale grave, on ne trouve dans la cavité péritonéale qu'une petite quantité de liquide libre parfois teinté de sang, que quelques pétéchie. D'autre part, plusieurs articles ont insisté récemment sur les manifestations péritonéales du rhumatisme articulaire aigu et GRENET a créé pour elles le terme de « formes pseudo-chirurgicales du R. A. A. ».

Nous avons examiné, dans le service du professeur OMBRÉDANNE, une fillette âgée de 9 ans qui, le 9 janvier 1931, revient de l'école avec une céphalée violente : la température est à 38°5 et monte à 40° le 11, en même temps qu'apparaissent de violentes douleurs abdominales dans la fosse iliaque droite. L'enfant entre dans le service le 13 avec un abdomen douloureux à la pression de façon diffuse, avec une légère contracture à la partie inférieure mais sans localisation précise à droite. Le toucher rectal montre

une douleur dans le cul-de-sac de Douglas. On pense à la possibilité d'une péritonite à pneumocoques. Dans les jours qui suivent, les symptômes abdominaux régressent, l'enfant se plaint de fortes douleurs au niveau des chevilles et est passée dans le service du professeur NOBÉCOURT. C'est à la clinique faite par M. NOBÉCOURT et rapportée par M. LIÈGE que nous empruntons la suite de l'observation. Le premier bruit mitral est sourd, au niveau du 3^e espace intercostal gauche, près du sternum, on perçoit un léger bruit méso-diastolique qui semble être un frottement péricardique. Cette enfant fut nettement soulagée par le salicylate de soude.

Il semble que nous ayons assisté à une étape péritonéale, suivie d'une étape articulaire, puis d'une étape cardiaque.

M. GRENET pense que le péritoine réagit en pareil cas à la manière des séreuses articulaires.

Quant aux coliques hépatiques, aux coliques néphrétiques, aux douleurs utéro-ovariennes, aux coliques saturnines, aux crises gastriques du tabès, aux crises de l'entéro-colite aiguë, elles ne s'accompagnent pas de contracture vraie car on peut toujours, à condition de pratiquer un examen attentif, déprimer la paroi abdominale.

C. — LA CONTRACTURE PEUT-ELLE MANQUER AU COURS D'ÉTATS PÉRITONÉAUX ?

Nous avons déjà répondu par l'affirmative en

traitant de la pathogénie de la contracture : rappelons qu'une toxémie intense, une atteinte profonde de l'état général, sont capables d'affaiblir le réflexe neuro-musculaire. Le meilleur exemple nous paraît être la disparition du ventre de bois, faisant place à un ballonnement, à une période avancée des péritonites généralisées.

Nous pouvons rapporter un cas observé dans le service de M. CADENAT, dans lequel la contracture manquait à cause de la déficience musculaire du sujet.

Il s'agissait d'une femme de 28 ans domestique qui souffrait depuis 1 mois de l'estomac : cette douleur était calmée par les aliments, mais reparaisait 2 heures après les repas. C'était une douleur très vive, irradiant dans le dos et survenant par crises tous les 3 ou 4 jours. Le 25 janvier 1931, vers 17 heures, elle fut prise d'une violente douleur dans la fosse iliaque droite, douleur accompagnée d'un malaise intense et de pâleur.

Examinée de suite par son médecin, celui-ci porta le diagnostic d'ulcère perforé.

Nous avons vu cette malade 2 heures après, elle souffrait beaucoup moins, sa température était à 37°5, son pouls battait à 110. Il est évident que, si nous nous en étions tenu à l'interrogatoire, il eut fallu porter le diagnostic d'ulcère perforé, mais le ventre était absolument souple, sauf au niveau de la fosse iliaque droite où l'on enregistrait une légère défense musculaire.

Nous avons donc pratiqué une incision dans la

fosse iliaque droite ; l'appendice était sain, il y avait une grande quantité de liquide absinthique dans le ventre. Il s'agissait, en réalité, de la perforation d'un ulcère gastro-duodénal.

Dans ce cas, la contracture aurait dû exister et être très marquée, mais il ne faut pas oublier qu'il s'agissait d'une femme ayant eu 2 enfants et à paroi musculaire fort déficiente.

En définitive, la contracture abdominale est un symptôme chirurgical de la plus haute importance. C'est un signe qui par sa présence ne trompe jamais.

En 1900, HARTMANN pouvait dire que chaque fois qu'il avait constaté la contracture, il n'avait pas eu à regretter d'être intervenu.

Cependant il ne faut pas vouloir faire de la contracture un signe constant de toutes les lésions intra-abdominales et nous avons eu l'occasion de mentionner déjà son absence au cours des hémorragies intra-péritonéales, son absence possible au cours de certaines lésions inflammatoires, pour peu que celles-ci ne soient pas en contact avec une zone démonstrative de la paroi. Aussi, ne pouvons-nous souscrire à la seconde proposition d'HARTMANN qui, en 1900, disait que chaque fois que la contracture avait manqué, il n'était pas intervenu et n'avait jamais eu à s'en repentir.

Nous allons envisager maintenant l'état de la paroi abdominale au cours de différentes lésions intra-péritonéales.

I. — La contracture au cours des états hémorragiques

A. — LES RUPTURES TRAUMATIQUES DE LA RATE

Nous avons relevé, très facilement d'ailleurs, 68 cas de ruptures traumatiques de la rate.

45 fois la contracture existait ;

18 fois elle était absente ;

5 fois l'auteur n'en faisait pas mention.

En parcourant les commentaires des différents rapporteurs, nous avons lu, que pour BASSET, la contracture existe fréquemment ; il déclare même, que son absence, dans les hémorragies intra-péritonéales, est un signe très grave traduisant l'affaiblissement intense de l'organisme.

LECÈNE s'éleva contre cette conception et dit qu'il n'y a généralement pas de contracture quand il y a du sang pur dans le péritoine et s'il n'y a pas d'infection concomitante ; en tous cas, LECÈNE affirma qu'il n'avait jamais observé l'existence d'une contracture puis sa disparition dans un tableau d'hémorragie intra-péritonéale.

A. SCHWARTZ, PROUST sont absolument du même avis et ne veulent pas faire de la contracture abdominale un signe pathognomonique de l'inondation péritonéale.

Au contraire, FIOLE de Marseille, TRENDLENBURG, se font les défenseurs de la rigidité musculaire en matière de rupture de la rate.

Nous n'avons, au cours de nos gardes, eu qu'une fois l'occasion d'observer un tel accident.

Il s'agissait d'un enfant de 15 ans, amené d'urgence à St-Louis dans le service de notre Maître CADENAT, à la suite d'une contusion abdominale. Nous croyons pouvoir affirmer que ce blessé ne présentait pas la moindre défense musculaire ; le diagnostic fut fait sur le siège de la contusion pariétale, sur une douleur dans l'hypocondre gauche, sur les signes d'hémorragie interne et sur une matité déclive dans la fosse iliaque gauche.

A la lecture des observations, il semble cependant que les ruptures de la rate soient susceptibles de s'accompagner de contracture abdominale ; nous avons déjà vu que l'explication de ce fait pouvait être fournie par l'irritation mécanique du péritoine pariétal par des caillots.

Il faut cependant se méfier un peu de l'interprétation des signes qui varie suivant le chirurgien qui a été appelé à examiner un contusionné de l'abdomen : tel observateur dira ventre de bois, là où il n'y avait en réalité qu'une légère défense, si nous entendons le terme défense dans son sens le plus large.

D'autre part, nous avons relevé l'observation suivante d'un blessé atteint de rupture traumatique de la rate qui présentait une contracture nette de la région sus-ombilicale gauche de l'abdomen. Mais à l'intervention, le chirurgien remarqua qu'il exis-

tait en plus un hématome rétro-péritonéal et nous savons que cette dernière lésion est capable à elle seule de réaliser la plus belle rigidité musculaire.

Nous croyons donc que, si au cours de la rupture de la rate, on enregistre une contracture nette, il faut *se méfier d'une lésion associée*. On a publié de nombreuses observations d'atteintes concomitantes de la rate et du rein gauche et BERGOUIGNAN a rapporté récemment le cas d'une association d'une plaie de la rate à une plaie de l'intestin.

Cette règle de conduite nous paraît être utile pour éviter une insuffisance d'examen opératoire.

En conclusion, la contracture est un signe bien inconstant et bien discret de la rupture de la rate, lorsque celle-ci existe à l'état pur, et en tous cas, nous ne saurions trop insister sur ce fait que l'absence du ventre de bois ne doit jamais faire différer l'heure de la chirurgie.

B. — LES RUPTURES TRAUMATIQUES DU FOIE

Nous n'aurons pas autre chose à mentionner que ce que nous avons déjà signalé à propos des ruptures de la rate.

Au hasard de nos recherches bibliographiques, nous avons relevé 8 cas de rupture du foie, 7 fois nous avons trouvé mentionnée une contracture abdominale, mais 2 fois seulement elle était nette ; dans les autres cas, les auteurs parlent de légère défense et le doute peut alors être permis.

D'ailleurs, il en est de même pour le foie et pour la rate, ces organes du haut abdomen sont cachés presque complètement par les côtes et avant de penser à une contracture due uniquement à la lésion viscérale, il faudrait avoir soin d'éliminer toute atteinte costale.

C. — LES HÉMORRAGIES D'ORIGINE GÉNITALE

Nous pensons que tout ce qui pouvait être intéressant à propos des hémorragies génitales a déjà été dit ; les discussions furent nombreuses qui essayèrent d'établir la présence ou l'absence de contracture au cours de ces accidents.

Nous avons eu plusieurs fois à examiner des malades atteintes de rupture de grossesse extra-utérine au cours de notre internat. Il ne nous a jamais semblé y trouver la moindre contracture. Nous rappellerons d'ailleurs, qu'au cours des biopsies péritonéales que nous avons pratiquées, le péritoine le moins atteint provenait d'un accident hémorragique.

Nous n'insisterons pas sur ce chapitre ; nous voulons seulement rappeler que la contracture n'étant pas un signe caractéristique de l'hémorragie ce serait une erreur grave que de vouloir l'attendre.

Cette conception qui paraît tellement banale que l'on ose à peine l'écrire est cependant encore ignorée de quelques chirurgiens et l'on est parfois désagréablement surpris à la lecture de certaines observa-

tions : nous en pourrions citer qui ne sont terminées par la mort de la malade parce que le chirurgien avait cru devoir atteindre la rigidité et avait ainsi perdu un temps précieux.

Cependant il est des cas dans lesquels la contracture existe et la rupture de la grossesse extra-utérine revêt parfois un type péritonitique. LECÈNE admettait que dans ces cas il fallait faire jouer un rôle aux lésions des nerfs du pédicule ovarien et nous retrouverions là le mécanisme invoqué autrefois par MACKENZIE. Il s'agirait en somme d'un réflexe viscéro-moteur.

Nous avons mentionné plus haut le rôle des caillots sanguins capables de provoquer à eux seuls une irritation mécanique de la paroi péritonéale ; peut-être pourrait-on invoquer ici un mécanisme semblable, peut-être y a-t-il une association des 2 pathogénies.

D. — L'APOPLEXIE INTRA-ABDOMINALE

Au hasard de nos recherches bibliographiques nous avons trouvé quelques références d'apoplexie abdominale. Parmi 5 observations nous avons relevé chaque fois la contracture.

Nous ne discuterons pas du mécanisme de cette contracture qui rentre dans le cadre précédent.

II. — La contracture abdominale au cours des états péritonéaux

Nous allons avoir à envisager dans ce chapitre des états fort disparates.

A. — LES PERFORATIONS GASTRO-DUODÉNALES

C'est au cours de ces perforations que le symptôme contracture a son expression la plus pure.

Roux disait même qu'on ne pouvait compter sur elle absolument qu'en cette occasion. Nous avons vu que le domaine du ventre de bois était beaucoup plus étendu.

MONDOR écrit « en règle le ventre est plat, contracturé, souvent rétracté et se défendant toujours contre les mouvements respiratoires ».

La contracture est précoce, immédiate, comme la douleur elle-même et ne s'atténuera qu'avec les progrès de la péritonite.

La rigidité, d'abord sus-ombilicale, va rapidement gagner le reste de l'abdomen. Nous rapporterons une observation intéressante de DE WITT-STETTEN : il s'agit d'un homme de 47 ans qui présenta brutalement un syndrome abdominal aigu ; 4 heures après le début l'auteur nota un ballonnement marqué du quadrant inféro-gauche de l'abdomen, une contracture de bois de quadrant supéro-droit, une contracture un peu moins marquée du quadrant inféro-

droit, une contracture encore plus légère de la partie supéro-gauche. L'intervention montra une perforation antérieure de la première portion du duodénum.

Cette observation est assez démonstrative de la migration du liquide épanché et des relations de cet épanchement avec l'extension de la contracture. Il y a d'abord rigidité de l'hypochondre droit, puis de la fosse iliaque droite, puis de l'hypochondre gauche, la fosse iliaque gauche étant prise en dernier. Avant que la contracture n'atteigne la fosse iliaque gauche, celle-ci peut se laisser distendre par la pression des anses à l'étroit dans le reste de l'abdomen.

Un examen superficiel pourrait s'en laisser imposer par cette distension localisée, alors que la lésion est ailleurs.

La distention inférieure gauche est d'autant plus accusée que la musculature du sujet est plus déficiente.

Nous croyons qu'en ce sujet le procès du ventre de bois est définitivement gagné, toutes les observations le mentionnent.

B. — LES AUTRES PERFORATIONS VISCÉRALES

Les perforations viscérales sont surtout fréquentes au niveau de l'estomac et du duodénum. Cependant il existe de nombreuses observations publiées, intéressant soit l'intestin grêle, soit la région coeco-

appendiculaire, soit le cadre colique, soit en dernier lieu la région péritonéale du rectum.

Dans tous ces cas nous n'aurons que bien peu de choses à ajouter aux considérations générales sur la contracture, car, toute perforation viscérale entraîne un épanchement péritonéal et de ce fait une contracture qui sera d'autant plus intense que le siège de la perforation sera plus haut situé sur le tractus intestinal.

1^o *L'ulcère du diverticule de Meckel* traduit sa perforation par une contracture pariétale généralisée, mais, « alors que tous les signes physiques sont ceux d'une péritonite par perforation, la surprise de trouver près de la ligne médiane, entre l'ombilic et le pubis, le point le plus vivement défendu, pourrait faire évoquer le diverticule de Meckel » (MONDOR et M. LAMY).

Nous n'avons malheureusement pas eu l'occasion au cours de notre année d'internat chez le professeur OMBRÉDANNE d'observer des cas de cet ordre.

2^o Nous avons eu par contre à examiner une enfant de 8 ans qui entra dans le service avec un syndrome abdominal aigu, la contracture avait également ici son maximum sur la ligne médiane ; dans les antécédents immédiats on retrouvait une hémorragie intestinale discrète et l'ensemble des symptômes nous avait fait penser à la possibilité d'une perforation du diverticule de Meckel. La laparotomie mé-

diane montra qu'il s'agissait en réalité *d'une colite aiguë perforante*.

3^o *Les perforations typhiques s'accompagnent également de contracture abdominale* ; F. M. CADENAT observa au cours d'un de ces cas, une contracture généralisée mais cependant moins marquée qu'on ne l'observe dans certaines appendicites.

Dans toutes les observations que nous avons eu l'occasion de relever, nous avons trouvé signalée la rigidité musculaire ; nous savons d'ailleurs qu'il ne faut pas attendre en matière de perforation typhique une rigidité toujours égale à elle-même et ce que nous avons dit à propos du terrain sur lequel se développe l'accident péritonéal nous montre que ces typhiques épuisés ne sont pas toujours capables de faire les frais d'une contracture nette.

Ces cas rentrent dans l'ancienne classification des péritonites asthéniques.

4^o *Les perforations au cours des traumatismes abdominaux*. — Qu'il s'agisse de contusion ou de plaie de l'abdomen c'est la contracture qui fera faire le diagnostic et nous sommes bien loin maintenant du temps où les auteurs déclaraient qu'il n'existait aucun signe de la péritonite commençante et proclamaient la faillite de la clinique.

Nous voudrions cependant rapporter une observation de FISCHL qui nous parut fort intéressante ; il s'agissait d'un homme de 22 ans qui, à la suite

d'une contusion abdominale accusa une douleur diffuse en même temps que son ventre était plat et rétracté. A l'intervention l'auteur découvrit tout d'abord une grande quantité de sang provenant d'une rupture de la face convexe du foie : suture. Mais continuant son exploration, il eut la surprise de trouver une rupture duodénale qui avait entraîné un épanchement bilio-sanguin dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal.

Cette observation comporte un enseignement à retenir : la contracture de bois n'est pas le fait de l'épanchement sanguin et il faut toujours dans ces cas là se méfier d'associations lésionnelles. Par conséquent chez un tel blessé, après avoir réalisé l'hémostase, on examinera toujours complètement la cavité abdominale.

5° *Les plaies du rectum.* — Dans le service de notre Maître MONDOR nous avons examiné, avec lui et avec notre collègue HEPP, un malade qui, pour la seconde fois, s'était introduit un corps étranger dans le rectum. La première fois il s'agissait d'une bouteille qui put être extraite facilement ; mais la seconde fois il s'agissait d'une carotte que l'on n'arriva pas à retrouver par l'exploration rectale ; le malade souffrait beaucoup et M. MONDOR sur la découverte d'une défense sus-cruro-pubienne autorisa HEPP à opérer par voie haute. Dès l'ouverture du péritoine un flot de matières stercorales s'écoula et on découvrit une perforation de la face antérieure de la région

recto-sigmoïdienne ; quant à la carotte, elle fut retrouvée sous le foie, le malade ayant été placé en déclive.

Ceci est une observation intéressante parce qu'elle nous prouve une fois de plus qu'il faut faire confiance à la contracture et que par contracture il ne faut pas toujours entendre « le ventre de bois » : nous voyons en effet que chez cet homme de 62 ans une défense assez peu marquée présentait la même signification.

6^o *Les ruptures des voies biliaires* s'accompagnent aussi de contracture, même les cas dits « péritonite biliaire » dans lesquels on ne trouve pas de perforation.

7^o Enfin, nous ne pouvons énumérer tous les cas de perforations viscérales ; ils s'accompagnent tous de contracture à un degré variable ; rappelons les observations nombreuses de rupture de la vessie au cours des contusions abdominales, rappelons les observations beaucoup plus rares de rupture spontanée de la vessie tuberculeuse, les perforations utérines lors des curettages : dans tous les cas la contracture est en général mentionnée.

III. — Les épanchements suppurés à l'intérieur de la cavité abdominale

1^o Nous aurons surtout à étudier ici les épanchements purulents secondaires à *l'appendicite aiguë*. Il est

d'observation banale de noter la contracture au cours des péritonites appendiculaires. Celle-ci ne manque en effet que dans certaines formes gangréneuses ou toxiques, même alors il est rare que l'on ne note pas un léger degré de défense pariétale et on peut se demander si l'intoxication profonde du malade ne gêne pas l'apparition du ventre de bois.

Mais, à côté de ces formes généralisées, on peut rencontrer des épanchements purulents localisés au cours de l'appendicite, alors que la défense pariétale semble faire défaut. Il faut d'abord éliminer les cas où l'on n'a pas su aller chercher cette défense là où elle existe en réalité ; mais en dehors de cela les cas sont nombreux où l'appendice répond à une zone non démonstrative de la paroi, ou même ceux où la collection péri-appendiculaire est perdue au milieu des anses grêles sans contact avec le péritoine pariétal. HOFFMANN a réalisé expérimentalement les abcès méso-coeliaques et l'absence de contracture ne doit donc pas nous surprendre.

2^o A propos de ces épanchements purulents à l'intérieur de la cavité péritonéale, nous rapporterons une observation que notre Maître MONDOR a bien voulu nous permettre d'utiliser ; elle fut recueillie par son interne BLOCH.

Il s'agissait d'un homme de 26 ans entré le 19 février 1933 à l'hôpital Bichat, pour un syndrome abdominal aigu ayant débuté le matin par une douleur épigastrique très vive accompagnée de vomissements

alimentaires. Examiné à 15 heures ce malade avait une température à 39, 7 et un pouls à 120.

L'abdomen ne respirait pas et présentait une contracture généralisée avec maximum iliaque droit et sus-ombilical.

Dans les antécédents on notait seulement une dyspepsie ancienne probablement éthylique et dans les jours précédents un état grippal.

La laparatomie sus-ombilicale montra qu'il y avait du pus bien lié dans les régions prégastrique et sous-hépatique ; l'examen ultérieur de ce pus décela la présence de strepto-entérocoque qui ne put être absolument identifié.

On ne trouva rien au pylore, ni à la vésicule, ni au foie. Mais le long de la partie verticale de l'estomac on rencontra des placards de péri-gastrite suppurée avec infiltration et agglutination de la portion adjacente du petit épiploon. On dissocia les franges graisseuses à la recherche d'un ulcus perforé mais on n'en trouva pas trace. Aucune autre lésion gastrique, le pancréas était intact.

L'examen anatomo-pathologique montra qu'il s'agissait de gastrite suppurée subaiguë, surtout développée au niveau de la musculuse.

Cette belle observation de gastrite suppurée nous montre que la contracture peut y être très démonstrative et que la présence de pus franc dans le péritoine peut être révélée par un ventre de bois typique, contrairement à la conception de Roux.

3^o *Les péritonites à pneumocoques.* — Parmi les nombreuses affections suppuratives du péritoine nous étudierons les péritonites à pneumocoques.

Ici encore nous verrons que les opinions des auteurs divergent quant à l'état de la paroi abdominale.

En effet, si nous reprenons les termes que BRÉCHOT et NOVÉ-JOSSERAND ont employés au Congrès de Chirurgie de 1931, nous trouvons : « Il y a souvent un contraste entre l'intensité des autres signes et l'état presque normal de l'abdomen. »

MONDOR, au contraire, dans son livre des *Diagnos-tics urgents*, déclare : « Il y a de la contracture ; elle a 2 caractères, elle est généralisée, elle n'est pas très marquée, ni très prompte, ni très rigide ; elle est moindre que dans l'appendicite. »

Nous ne voyons pas pourquoi il n'y aurait pas, au moins au début, une contracture au cours des péritonites à pneumocoques ; bien que nous n'ayons pas eu l'occasion de faire des biopsies péritonéales au cours de cette affection, il est difficile d'admettre que le péritoine pariétal ne soit pas touché.

Les quelques cas que nous avons pu observer personnellement nous ont toujours paru s'accompagner sinon d'un ventre de bois, tout au moins d'une résistance pariétale nette. D'ailleurs, si au cours des péritonites à pneumocoques la contracture manquait régulièrement, le diagnostic entre cette péritonite et l'appendicite serait grandement facilité.

Cependant, il faut mentionner que la péritonite pneumococcique étant une affection grave et

généralisée, il est vraisemblable que l'épuisement du réflexe neuro-musculaire se fait rapidement. M. FÈVRE a bien voulu nous confier quelques-unes de ses observations et sur 6 cas qu'il eut à observer, il signale 4 fois la contracture dont 2 fois le ventre de bois. Dans 2 observations le ventre était ballonné mais il s'agissait alors de formes vues tardivement.

4^o En dernier lieu, nous voulons signaler une observation de granulie péritonéale que nous devons également à FÈVRE et qui entraîna une erreur de diagnostic, c'est pourquoi nous insisterons légèrement sur ce cas susceptible de se présenter non exceptionnellement.

« Il s'agit d'un enfant de 8 ans, jusque-là bien portant, bien qu'il ait présenté quelques douleurs péritonéales 6 mois auparavant et soit, depuis quelque temps, un peu mal à son aise. Le 11 juillet 1930, l'enfant est pris soudainement d'une douleur abdominale violente s'accompagnant de vomissements abondants. Il est examiné dans la soirée par FÈVRE ; sa température est à 40°, son pouls à 130. A l'examen on note un *ventre de bois*, un peu moins rigide à gauche, ce qui cadre avec la douleur qui est plus accentuée à droite. Le faciès n'est pas péritonéal, mais une lésion herpétiforme est décélée à la lèvre.

L'examen des poumons est négatif. Le diagnostic reste hésitant entre une pneumonie et une péritonite à pneumocoque, (mais pas de diarrhée), ou une autre péritonite par perforation.

Dans le doute on pratique une incision de Mac BURNÉY et on découvre un épiploon de teinte blanche, d'aspect grenu, adhérent au péritoine antérieur ; cet épiploon est farci de granulations miliaires que l'on rencontre encore plus nombreuses sur l'intestin et en moins grand nombre sur le péritoine antérieur. »

Il s'agissait donc d'une granulie péritonéale et, ici comme toujours, l'atteinte importante du péritoine antérieur déclencha le réflexe de rigidité musculaire.

Cette observation ne rentre évidemment pas dans le cadre des suppurations abdominales, elle n'a été transcrite ici que pour ne pas créer pour elle un chapitre spécial.

IV. — Les lésions pancréatiques

1^o *Les contusions pancréatiques* semblent s'accompagner, à la lecture des observations, de contracture abdominale dans la grande majorité des cas.

Deux ordres de faits nous semblent à retenir. Dans un premier, la contracture apparut de suite après le traumatisme, dura un temps plus ou moins long puis s'effaça pour faire place tardivement à un pseudo-kyste du pancréas.

Nous pouvons nous demander s'il ne s'agissait pas là d'une contracture par réflexe viscéro-moteur de Mackensie.

Dans un deuxième, au contraire, la contracture persista et chaque fois que l'on intervint on trouva un épanchement intra-péritonéal.

Ceci peut vouloir dire qu'un réflexe sympathique s'atténue rapidement, alors qu'au contraire la contracture à point de départ péritonéal persiste tant que dure l'excitation et tant que le malade est en état de la soutenir.

2° *Les pancréatites.* — Alors que dans les pancréatites hémorragiques la contracture semble manquer dans la majorité des cas, nous avons au contraire eu l'impression que les pancréatites œdémateuses s'accompagnaient le plus souvent d'une légère réaction pariétale et nous pouvons nous demander si, dans ce dernier cas, il ne faudrait pas invoquer également une atteinte irritative directe du plexus solaire, à l'origine d'un réflexe viscéro-moteur.

Tout au contraire, l'état général du sujet atteint de pancréatite hémorragique nous laisse supposer que son système neuro-musculaire n'est plus en état de donner lieu à une rigidité. S'il en était autrement, nous ne pourrions pas comprendre pourquoi l'épanchement intra-abdominal si irritant, que l'on observe, ne donne pas lieu à un magnifique ventre de bois.

Ainsi donc dans ces cas de pancréatites, les deux mécanismes de la contracture doivent jouer, mais alors que le premier peut se manifester sur un malade encore peu touché, le second ne peut plus s'extérioriser étant donné la déficience générale de l'organisme.

V. — Les syndromes para-péritonéaux

Nous avons déjà eu à insister beaucoup sur les remarquables contractures que l'on observait au cours des atteintes nerveuses pariétales, quel que soit le point où le nerf a été touché. GUIBAL signale plusieurs observations intéressantes. Dans la première, il s'agissait d'une contusion abdominale, le ventre souple au début se contracta 5 heures après et l'intervention révéla une infiltration sanguine considérable de la cavité de Retzius et du tissu cellulaire péritonéal. Il y avait une déchirure de la vessie secondaire à une fracture du bassin, mais la cavité péritonéale ne contenait absolument rien.

Dans une autre observation, il rapporte une rupture du grand droit gauche qui, 12 heures après, entraîna une contracture intense. Nous avons pour notre compte, retrouvé quelques observations de ruptures musculaires soit traumatiques, soit spontanées, dans lesquelles on nota presque toujours une défense.

Puisque nous en sommes à ce chapitre, nous signalerons que les *hématomes spontanés de la paroi abdominale* sont également susceptibles d'entraîner une défense musculaire : KRUMMEL cite l'observation d'une femme de 36 ans qui présenta une semblable lésion et il note que tout le côté droit de l'abdomen était très sensible à la pression et très tendu.

JEAN QUÉNU signale de nombreux cas de contrac-

ture observés dans les plaies non pénétrantes de l'abdomen par armes à feu ; presque toujours il y avait un hématome sous-péritonéal. D'autre part, nous ne rappellerons pas que tous les hématomes de la loge rénale peuvent entraîner de la contracture.

Pour en terminer avec ces contractures observées au cours des épanchements sanguins dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, nous voulons rapporter l'observation d'un homme âgé de 20 ans qui tomba du haut d'un remblai de chemin de fer ; à l'examen il présentait un ventre de bois typique qui ne disparut pas complètement, même sous anesthésie complète et persista avec encore un maximum dans l'hypochondre droit. Il ne présentait pas de signes cliniques de fracture rachidienne ; confirmation en fut donnée plus tard par une radiographie.

Devant ce tableau de contracture généralisée l'intervention fut décidée : incision médiane sus et sous ombilicale longue de 15 centimètres environ. *Il n'y a pas de liquide libre dans la cavité péritonéale.*

Mais le colon ascendant et le colon transverse, dans sa moitié droite, présentent un méso infiltré de sang ; des suffusions sanguines de teinte inégale atteignent le bord libre de l'intestin. En rejetant à gauche les anses grêles intactes, on découvre un volumineux hématome qui semble siéger au niveau de la gouttière lombo-psôïque. Cet hématome s'arrête net à la racine du mésentère et c'est à partir de lui que l'on voit filer les suffusions sanguines vers le méso. L'arrière-cavité des épiploons est libre. L'origine de cet héma-

tome ne put être prouvée sûrement ; en tous cas le blessé guérit très simplement sans jamais présenter le moindre symptôme rénal.

Ce traumatisé avait 2 raisons de faire de la contracture ; une première, son péritoine pariétal était irrité, une seconde, les mésos étaient infiltrés de sang.

En dernier lieu, nous signalerons que nous avons trouvé dans plusieurs observations de traumatismes rachidiens de la rigidité abdominale.

Nous avons vu que dans ces cas la contracture peut relever soit d'une atteinte médullaire, soit d'une atteinte des nerfs rachidiens eux-mêmes. Récemment M. ALGLAVE rapporta une observation de BAILLAT ayant trait à un blessé de la région dorso-lombaire par balle de revolver ; ce blessé présentait une contracture nette alors que la laparotomie ne montra aucune lésion péritonéale ; mais ce qui est intéressant, c'est qu'il existait en plus une paraplégie. GUILLAIN et BARRÉ ont rapporté d'autres faits en 1916 et MOUCHET avec FROELICH au Congrès de Chirurgie de 1930 ont cité des cas de fractures par tassement du rachis dans lesquels la contracture abdominale avait été telle qu'elle faisait supposer une lésion viscérale. Nous voyons toute l'importance de ce syndrome para-péritonéal et, s'il est bien difficile d'en faire le diagnostic, il faudra cependant apporter quelques réserves en présence d'une contracture accompagnant une fracture du bassin ou une fracture du rachis, quant à l'atteinte des organes intra-péritonéaux. Emprisons-nous d'ailleurs d'insister

sur la bénignité d'une laparotomie exploratrice ;
mieux vaut la pratiquer inutilement que de laisser
un malade succomber   une lésion intra-péritonéale
grave.

CONCLUSIONS

1^o Nous avons vu en étudiant la pathogénie de la contracture que deux grandes théories se trouvaient en présence.

La *théorie de Mackenzie*, pour qui la contracture est un réflexe viscéro-moteur. Le stimulus, parti du viscère atteint, passe par le plexus solaire et ses éléments sympathiques avant de gagner la moelle. A ce niveau les cellules de la motricité générale se trouvent excitées et répondent suivant leur fonction propre et suivant le territoire normal de leur distribution.

La *théorie de Z. Cope de Morley*, pour qui le péritoine pariétal joue le plus grand rôle. Pour ces auteurs il ne s'agit plus d'un réflexe à point de départ sympathique, mais d'un réflexe péritonéo-musculaire, réflexe qui passe tout entier par la voie cérébro-spinale.

2^o Il ne nous apparaît pas qu'il faille opposer ces deux théories. Elles ont chacune leurs cas spéciaux.

La théorie de MACKENZIE nous semble bien jouer au cours des contractures observées lors des crises

ulcéreuses aiguës, au cours de certaines lésions pancréatiques, en particulier de l'œdème du pancréas. En effet, dans ces cas il est bien difficile d'invoquer une origine péritonéale à la rigidité musculaire. Au cours de l'ulcère, la conception de MORLEY qui admet une excitation de contact entre la zone ulcéreuse et la paroi antérieure, nous paraît en contradiction avec les cas dans lesquels une bande hépatique se trouve interposée entre les deux organes.

Au cours des pancréatites, nous ne pouvons encore suivre MORLEY, puisque dans les œdèmes pancréatiques il n'y a pas d'épanchement intra-abdominal, puisque l'organe malade se trouve en contact avec une zone non démonstrative de la paroi abdominale et que pourtant la rigidité existe souvent.

Enfin, il ne faut pas oublier que la théorie de MACKENZIE repose sur des expériences de SHERINGTON qui paraissent inattaquables.

Par contre, nous avons vu que la théorie de MACKENZIE ne pouvait pas tout expliquer. Sinon comment pourrions-nous observer des appendicites sans contracture, comment expliquerions-nous la diffusion de cette contracture au cours des épanchements intra-abdominaux?

Au contraire, la progressivité de cette rigidité est en faveur des conceptions des défenseurs du péritoine pariétal antérieur. Les diverses zones se prennent les unes après les autres, au fur et à mesure que progresse la cause de l'irritation péritonéale.

Ainsi donc, dans la grande majorité des cas,

le ventre de bois nous paraît relever d'un réflexe à point de départ péritonéal.

3^o Nous avons été également amenés à étudier les réactions de ce péritoine aux divers liquides épanchés.

Les biopsies péritonéales que nous avons pu pratiquer nous ont montré que la contracture était en raison directe de l'importance des modifications histologiques subies par le péritoine.

Plus le liquide épanché sera irritant, plus la contracture sera intense, à moins de cas très spéciaux (défaut de musculature du sujet, épuisement nerveux du réflexe).

Le liquide acide des perforations gastro-duodénales sera au premier chef le liquide contracturant.

Les liquides purulents ou puriformes septiques tiendront la seconde place, la contracture ne manquera jamais lorsqu'une zone démonstrative du péritoine sera atteinte, mais elle sera en général moins intense que dans le cas précédent.

Reste la question de l'épanchement de sang dans la cavité abdominale. Nous pensons, avec la majorité des auteurs qui se sont occupés de cette pathogénie, que le sang à lui seul est incapable de provoquer une contracture.

Il ne nous semble pas nécessaire d'invoquer une infection légère et méconnue pour expliquer quelques cas d'inondations péritonéales sanglantes avec rigidité. Il se broduit parfois, à l'intérieur de la cavité

abdominale, des caillots qui agissent sur le péritoine pariétal comme un excitant mécanique et nous avons vu que la simple excitation mécanique du feuillet pariétal provoque une réponse musculaire dans le sens de l'hypertonie.

Le caillot sanguin est capable d'agir de la même façon.

4^o En dernier lieu, toute une série de cas dans lesquels on observe de la contracture ont été mis en évidence au cours de ces dernières années. Il s'agit des manifestations qui rentrent dans le syndrome para-péritonéal de GUIBAL.

L'hématome rétro-péritonéal, en excitant les fibres du nerf cérébro-spinal, provoque une rigidité musculaire souvent extrêmement marquée.

Les expériences de HOFFMANN le prouvent d'une manière en apparence indiscutable.

C'est également dans les syndromes para-péritonéaux qu'il faut faire entrer les cas de contracture observés au cours de certaines fractures du rachis.

5^o Si nous envisageons maintenant les conclusions que nous pouvons tirer du point de vue de la clinique, nous nous trouvons d'accord avec la plupart des auteurs modernes.

La contracture est, avant tout, un signe de réaction péritonéale. Elle trouve son expression la plus démonstrative au cours des perforations gastro-duodénales, là elle ne manque jamais. Nous pou-

pouvons même dire, à quelques rarissimes exceptions près, qu'elle en est le signe capital.

Ceci n'empêche pas la contracture d'être le signe le plus habituellement rencontré dans toutes les perforations quelle qu'en soit la cause.

Par conséquent ; *ventre de bois égale intervention d'urgence.*

En réalité, lors des traumatismes abdominaux, la présence de la contracture ne doit cependant pas être considérée d'emblée comme une indication à opérer de toute urgence.

Il faut savoir pratiquer un examen complet du blessé afin de ne pas faire une laparatomie inutile chez un traumatisé du bassin, du rachis, du rein. Il va sans dire, que dans ces derniers cas, l'on ne quittera pas le malade un instant et que l'on restera dans une sorte d'expectative armée.

Mais si la présence de la contracture abdominale est très souvent une indication impérieuse, il ne faut surtout pas tirer la conclusion inverse de son absence.

La rigidité musculaire n'est pas un signe habituel de l'hémorragie intra-abdominale, pas plus d'ailleurs que de l'occlusion intestinale. Vouloir l'attendre dans ces derniers cas serait exposer gravement la vie du malade.

VU : *Le Doyen,*
BALTHAZARD.

VU : *Le Président de Thèse,*
Prof. OMBRÉDANNE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACKERMANN (Alfred). — Contribution à l'étude de la perforation de l'ulcère de l'estomac. (*Thèse Lausanne*, 1896).
- ALIBERT (J. L.). — Nosologie naturelle ou les maladies du corps humain distribuées par familles. I volume, t. I, 1817.
- ALGLAVE. — État de contracture de la paroi abdominale antérieure par suite d'une plaie de la moelle épinière. *Rapport à la Soc. de Chir.*, 16 déc. 1931 sur une obs. de Baillat.
- ARNAUD (Marcel) et J. A. PINEYRO. — Du mécanisme pathogénique des principaux symptômes péritonéaux. *Marseille. méd.*, juin 1928, p. 751, 762.
- ARNAUD. (Marcel). — Défense et contracture abdominale. *Gaz. méd. du Sud-Est*, 15 mars 1930, p. 1.
- AUBERTIN (Émile) et J. MAGENDIE. — La toxémie et l'infection sanguine dans les états de stase aiguë de l'intestin. *Revue de chir.*, t. LXVII, 1929, p. 93-120.
- AUVRAY. — I cas de torsion d'un ovaire sain au cours de la grossesse. *Soc. de Chir.*, séance du 8 mai 1929, rapport sur une observation de Raymond Bernard.
- AUVRAY. — Torsion des 2 trompes en apparence normales et histologiquement tuberculeuses. *Rapport à la Soc. de Chir.*, séance du 6 avril 1927, sur une observation de Chastenet de Géry et Lacroix.
- AUVRAY. — Deux splénectomies pour traumatismes graves de la rate. 2 guérisons. *Rapport à la Soc. Chir.*, séance du 11 juin 1924, sur des observations de Perrin.
- ARIAS AVELLAN. — Appendicite perforée. Diagnostic radiolo-

- gique. *Cronica medico-quirurgica de la Habana*, t. LVIII, n° 6, juin 1932, p. 217-219.
- BAILEY (Hamilton). — Rupture spontanée d'une rate normale. *The Brit. Jour. of Surgery*, t. XVII, n° 67, janv. 1930, p. 417-421.
- BARGEN et JACOBS (Rochester). — Perforations du colon dans les colites ulcéreuses chroniques. *Arch. of internal medicine*, t. XLIII, n° 4 avril 1929.
- BARTHÉLEMY. — *Com. à la Soc. de Chir.*, séance du 21 avr. 1920, sur une observation de rupture traumatique du duodénum.
- BARTHÉLEMY. — *Com. à la Soc. de Chir.*, séance du 19 mars 1924, sur une observation de pancréatite aiguë sans stéatonecrose. *Laparotomie, guérison.*
- BARTHELS. — Sur l'hématome péri-rénal. *Brun's Beitrage Zur Klin. chir.*, t. CL, fasc. 27, août 1930.
- BASSET. — Rupture traumatique de la rate chez un paludéen ; splénectomie, guérison. *Rapport à la Soc. Chir.*, séance du 17 nov. 1926 sur une obs. de L. Grimault.
- BASSET. — Rupture traumatique du foie, hémorragie, 4 côtes fracturées, occlusion intestinale, broncho-pneumonie. Guérison. *Rapport à la Soc. de Chir.*, séance du 4 mars 1925 sur une obs. de Jentzer.
- BASSET. — I cas de rupture traumatique du foie : opération précoce, excision et suture de la brèche hépatique. Guérison. *Rapport à la Soc. de Chir.*, séance du 19 oct. 1927 sur une obs. de L. Grimault.
- BASSET. — 11 cas d'ulcères perforés de l'estomac et du duodénum. *Rapport à la Soc. de Chir.*, séance du 23 janv. 1929, sur une obs. de M. Polony.
- BAUDET (Georges). — La contracture abdominale. Sa valeur dans le diagnostic et l'indication opératoire. *Revue de Chir.*, 1932.
- BAUER et A. CHINASSI HAKKI. — 39 cas de cholécystectomies à chaud pour cholécystites aiguës. *Revue de Chir.*, t. LXIX, 1931, p. 119-145.
- BAZY (Louis). — Péritonite biliaire par perforation microscopique de la vésicule. *Rapport à la Soc. de Chir.* séance du 28 janv. 1925, sur une obs. de J. Le Grand.

- BENGÓLEA et BAZTERRICA. — La péritonite biliaire comme complication immédiate après les opérations sur les voies biliaires *Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirurgia de Buenos-Aires* t. XIV, n° 8, 4 juin 1931, p. 233-240.
- BLOS. — *Beiträge Für Klin Chir.* Bd. XXX II p. 420.
- BENNET. — Rupture du grand droit de l'abdomen *Brit. M. J.* t. I, mai 1927, p. 919.
- BONNET et CROIZAT. — Perforation d'un ulcère gastrique malgré la gastro-entérostomie. *Lyon Chir.*, XXIII, janv.-fév. 1926, p. 100.
- BOYER et TUFT. — Ulcère simple non spécifique du colon ascendant simulant l'appendicite. *The Journ. of the American méd. ass.* XCIV, n° 20, 17 mai 1930, p. 1566-1568.
- BRECHOT. — 5 obs. d'ulcères perforés de l'estomac et du duodénum *Rapport à la Soc. Chir.* séance du 24 nov. 1926, sur les obs. de Plisson et Clavelin.
- BRECHOT et NOVÉ JOSSEMAND. — Les péritonites à pneumocoques. *Rapport au XL^e Congrès français de Chir.*, Paris 1931.
- BREITBOURG (Mlle M.). — Essai critique sur l'histoire, la pathogénie et les caractères cliniques du signe connu sous le nom de ventre de bois. *Th. Toulouse*, juill. 1914, n° 25.
- BREMER (Frédéric). — Le tonus musculaire. *Rapport à l'ass. des physiologistes*, 1932.
- BRIN. — Rupture d'un rein polykystique par coup de pied de cheval. Néphrectomie transpéritonéale, guérison. *Com. à la Soc. de Chir.* séance du 15 févr. 1922.
- BUCHBINDER, DROEGMULLER and HEILMANN. — L'effet du drainage sur la péritonite diffuse expérimentale. *Surgery, Gyn. and Obst.* LIII, n° 6, déc. 1931, p. 726-729.
- BURGESS (Arthur H.). — Remarques sur le diagnostic des abdomens aigus. *The British med. jour.*, déc. 1920, p. 877-882.
- CADENAT (F. M.). — Perforation intestinale typhique. Opération. Guérison. *Rapport à la Soc. de Chir.*, séance du 8 juill. 1925.
- CAMPBELL (M. F.). — Ruptures de la vessie, étude clinique de 55 cas. *Surgery, Gyn. and Obst.* XLIV, n° 4, oct. 1929, p. 540-547.
- CAPPS (Joseph A.). — Douleurs pleurales, péricardiques et péritonéales. *The Macmillan Company*, 1932.

- CECCARELLI. — L'évolution de certaines affections morbides abdominales après section du pneumogastrique au-dessous du diaphragme. *Ann. ital. di chir.*, 1931, X, 369.
- CHABRUT R. — Sur 25 perforations d'ulcères gastro-duod. en péritoine libre. *Journ. de chir.*, 1931, t. II, p. 658-667.
- CHAPUT. — Plaie de l'abdomen par coup de couteau. *Rapport à la Soc. de Chir.*, 1900 sur une obs. de Morestin.
- CHAPUT. — *Bulletin et mém. de la Soc. de Chir.*, 1895, p. 233.
- CHEVRIER. — 1 cas de rupture de la rate. *Soc. de Chir.*, séance du 6 avr. 1932.
- CLAVEL CH. — Th. Lyon 1929.
- CLAVEL CH. — Sur un signe précoce de lésion viscérale dans les contusions et plaies de l'abdomen (signe du tremblement péritonéal) *P. M. an.* XXXIX, n° 28, 8 avr. 1932, p. 509-510.
- COPE (Zachary). — Recherches cliniques sur les maladies aiguës de l'abdomen. 1 vol. *Oxford med. publications* 1927.
- COPE (Zachary). — La prophylaxie et le diag. précoce de l'abd. aigu. *The British med. jour.* n° 3548, 5 janv 29, p. 6-9.
- COPE (Zachary). — La localisation de la douleur abd. *The British med. jour.* n° 3619, 17 mai 1930, p. 895-898.
- CORNIL (Lucien). — Les syndromes viscéraux pulmonaires et abdominaux des sections physiologiques, traumatiques ou inflammatoires de la moelle épinière, *Gaz. med. de France*, n° 1, 1^{er} janv. 1932.
- COURBOULÈS. — A propos des ruptures du pancréas dans les traumatismes de l'abdomen. *Lyon Chir.*, t. XXIII, 1926, p. 91.
- COURTY L. — Perforation gastrique par ulcère, opérée en 2 temps. Topographie de la contracture abd. *Journ. des Sciences méd. de Lille*, t. XLVI, n° 40, 30 sept. 1928, p. 217-221.
- CRAMPTON (John). — Rupture de l'estomac et issue de son contenu dans la cavité abdominale. Obs. com. par le Dr Baillie. *Medico-chir. transactions* (London), vol. VIII, part. I, 1817, p. 228-245.
- CUTLER. — Blessures de l'abdomen. *The Lancet*, 1851, vol. II, p. 250.
- DAVID et SPARKS. — Le péritoine et la péritonite. Étude expérimentale. *Ann. of Surgery*. LXXXVIII, oct. 1928, p. 672-677.
- DEAVER (John B.). — Quand doit-on et quand ne doit-on pas

- ouvrir l'abd. ? *Ann. of Surgery*. LXXXIX, n° 3, mars 1929, p. 340-353.
- DECOULX et PATOIR G. — A propos d'un cas de perforation duodénale. *Réunion med. chir. des Hôpitaux de Lille*. Séance du 20 juin 1932.
- DELBET (Pierre). — Sur la pancréatite aiguë hémorragique. *Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 45, p. 1149-1157.
- DELORME. — *Bull. et mém. de la Soc. de Paris* 1895, p. 227.
- DESCOMPS P. — Torsion du gr. épiploon. *Rapport à la Soc. de Chir.* séance du 31 janv. 1923 sur une obs. de Ch. Lefebvre.
- DESCOMPS P. — Péritonite, péritonites, syndrome péritonéal. *Revue méd. franç.*, t. X, 1929, n° 2.
- DESJACQUES R., Félix BÉRARD et H. LATHURAZ-VIOULET. — Les ruptures associées de la rate et du rein gauche. *Rev. de chir.*, t. LXVIII, p. 296-317.
- DE WITT STETTEN. — Ballonnement du quadrant abd. inf. gauche comme signe précoce de l'ulcère duodénal perforé. *The Amer. journ. of the med. sciences*, vol. CLXXIV, p. 245-248.
- DE WITT STETTEN. — Pancréatite subaiguë ou œdème aigu du pancréas. *Ann. of surgery*, vol. XCII, n° 2, août 1930, p. 248-262.
- DICKINSON. — Traitement des traumatismes non pénétrants de l'abd. *Amer. jour. of Surgery*, t. II, janv. 1927, p. 43-50.
- DUJARIER (Ch.). — 2 cas de pseudo-kystes du pancréas. *Rapport à la Soc. de Chir.*, séance du 27 juin 1928 sur une obs. de Villechaise.
- DUVAL (Pierre). — 2 obs. de pancréatite aiguë. *Rapport à la Soc. de Chir.*, séance du 16 mai 1928 sur les obs. de Adrian Bengolea.
- DUVAL (Pierre) et AMELINE. — 14 obs. de pyo-salpinx rompus dans le grand péritoine. Opérations, 13 guérisons. *Soc. de Chir.*, Séance du 10 juillet 1928.
- DUVAL (Pierre). — *Com. à la Soc. de Chir.*, séance du 14 juin 1922
- EBSTEIN. — Étude clinique et critique sur la péritonite par perforation. *Zeitschrift für klin. med.* 1885, p. 208-244.
- ERICHSEN (M.). — Blessure de l'abd. Perforation de l'intestin. *The Lancet* 1851, vol. 2, p. 414-415.
- ESTOR. — Plaies pénétrantes de l'abdomen. *Com. à la Soc. de Chir.*, séance du 24 fév. 1926, p. 244-245.

- FAGGE (CH.). — L'abd. aigu, I vol. Londres 1932.
- FARQUHAR-BUZZARD (Sir E.). — La douleur abdominale. *The British med. jour.* n° 3589, 19 oct. 1929.
- FERRU-MICHIELS-PERDOUX. — *Com. à la Soc. de pédiatrie*, séance du 15 mars 1932 ; In *P. M.*, 20 avr. 1932, p. 614.
- FEVRE (Marcel). — Les manifestations cliniques du diverticule de Meckel. *Gaz. méd. de France*, 1^{er} avr. 1932.
- FIOLLE (J.). — *Com. à la Soc. de Chir.*, séance du 4 févr. 1920, page 202-207. La période de latence dans les ruptures de la rate.
- FIOLLE (J.). — *Idem*, séance du 8 fév. 1932, p. 186-189. Ablation de fibromes utérins hyperthermisants sans annexite.
- FIOLLE (J.). HAYEM-BOURDE. — *Idem*, séance du 26 juin 1929, p. 973-980. Pseudo-tumeurs des culs-de-sac latéraux après ablation des annexes.
- FISCHL. — Sur un cas de rupture traumatique de la portion péritonéale du duodénum guéri par l'opération. *Zentral. für chir.* t. LVIII, n° 1, janv. 1931, p. 18-19. In *J. de Chir.* 1931, t. II p. 107.
- FOSTER (Manchester). — Péritonite généralisée. *The Amer. jour. of Surgery* N. S., Vol. VI, n° 3, p. 346-349, mars 1929.
- FOURMESTRAUX (J. de.). — *Com. à la Soc. de Chir.* séance du 11 juill. 1928, p. 1047-1050. 3 obs. de disjonction de la symphyse pubienne.
- GAUDIER (H.). — *Com. à la Soc. de Chir.*, séance du 5 déc. 1928, p. 1351, 1353, sur 1 cas de disjonction du pubis.
- GEZA de TAKARTS et WALLACE D. MACKENZIE. — La nécrose pancréatique aiguë. Étude de 30 cas. *Ann. of surgery*, t. XCVI, n° 2 sept. 1932, p. 418-440.
- GRAY J. D. et HODGSON (J. C.). — Rupture du pancréas. *British med. jour.*, n° 3656, fév. 1931, p. 364.
- GOSSET. — *Rapport à la Soc. de Chir.*, séance du 28 fév. 1923, p. 337, à propos d'une comm. de Robert Monod sur 3 cas d'ulcères gastriques perforés en péritonite libre.
- GOSSET. — *Idem* séance du 30 jan. 1924, p. 127-137. A propos d'une com. de Bernard. Desplas et Ebrard sur la pancréatite hémorragique.
- GOSSET. — *Idem* séance du 20 fév. 1924, p. 263-265, à propos d'une com. de Jean Berger sur 2 obs. de plaies pénétrantes de l'abd.

- GOSSET. — *Idem* séance du 23 fév. 1927, p. 262-266, à propos d'une com. de Robert Monod sur 3 obs. de kystes dermoïdes de l'ovaire à symptomatologie trompeuse.
- GOSSET, G. LOEWY et T. FUNCK-BRENTANO. — 1 forme clinique exceptionnelle du cancer du testicule, séminome avec syndrome abdominal suraigu. *P. M.* 1932, 17 sept. n° 75, p. 1413-1414.
- GRÉGOIRE. — *Rapport à la Soc. de Chir.*, séance du 17 nov. 1926, p. 1055-1058, à propos d'une com. de M. Aumont sur une contusion abdominale grave.
- GRÉGOIRE. — *Rapport à la Soc. de Chir.*, séance du 14 déc. 1927, à propos d'une com. de Guibal et Rémy sur le syndrome parapéritonéal.
- GREEN T. et POWERS (John H.). — L'apoplexie intra-abdominale. *Annals of Surg.* XCIII, n° 5, mai 1931, p. 1070-1074.
- GUIBAL. — *Com. à la Soc. de Chir.*, séance du 15 mars 1933, p. 473-475. Perforation intra-péritonéale spontanée d'une vessie tuberculeuse.
- GUILLAIN et BARRÉ. — Les plaies de la moelle épinière par blessures de guerre. *P. M.* 9 nov. 1916, p. 497 à 501.
- GUILLAUME (A. C.). — Le sympathique et les systèmes associés, I. vol. Paris, 1920, Masson et Cie.
- GUINARD. — *Congrès franç. de Chir.*, 1896, p. 442.
- HAMANT, CORNIL, MOSINGER. — Syndrome abdominal aigu dans les sections physiologiques de la moelle. *P. M.*, t. XXXVIII, n° 51, 25 juin 1930, p. 857.
- HAMANT-BODART-CHALNOT. — Syndrome abdominal au début du rhumatisme articulaire aigu. *Rev. med. de l'Est*, t. LX, n° 14, 15 juillet 1932, p. 529-534.
- HARTMANN. — *Rapport à la Soc. de Chir.*, séance du 6 mars 1901 sur 2 obs. de cont. de l'abd.
- HARTMANN. — *Rapport à la Soc. de Chir.*, séance du 4 fév. 1925, p. 132-136, à propos d'une com. de M. Petridis sur un abcès du foie ouvert dans le péricarde.
- HARTMANN. — *Idem* séance du 24 avr. 1928, p. 616-618 à propos d'une Com. du Prof. Tananesco sur un cas de kyste hydatique du foie ouvert dans les voies biliaires.
- HARVIER. — *Traité de pathologie médicale et de thérapeutique*

- appliquée t. IX, p. 307. Sympathique et glandes endocrines
I vol. Paris 1921, Masson et Cie.
- HOCHMILLER. — Sur 1 cas de rupture de la rate en 2 temps.
Zentralblatt für chir., t. LVIII, n° 51, 19 déc. 1931, p. 3209-3212.
- HOFFMANN (A.). — Causes, mécanisme et importance clinique de la contracture *Beiträge Zur klinischen chir.*, t. LXIX, 1910, p. 701-725.
- HOLE (W. H.). — Rapport sur 1 cas de rupture de la vessie et du colon descendant causée par traumatisme. Mort, autopsie. *The Lancet*, vol. I, 1851, p. 381.
- HONCK (E.). — Inflammation appendiculaire, son influence sur les organes pelviens et la colonne vertébrale. *The Amer. jour. of Surgery*, vol. VIII, n° 4, avr. 1931, p. 872-886.
- HUBNER G. et ROY (J.). — Rupture traumatique de la rate saine, grosse hémorragie intra-péritonéale avec contracture généralisée. Splénectomie guérison. *P. M.* au XXXIX, n° 69, 29 avr. 1931, p. 1280-1282.
- JAKI. — Étude clinique des traumatismes sous cutanés des organes abdominaux par contusion. *Deuts. Zeits. für Chir.*; CCXXXII, 1931, p. 724.
- JEAN. — Arthrite aiguë de la symphyse pubienne. *Com. à la Soc. de Chir.*, séance du 8 fév. 1928.
- JEANNENEY (J.). — Indications thérapeutiques dans les syndromes abdominaux aigus *Gaz. des hôpitaux*, 4-11 mai 1929.
- JONAS (A. F.). — Importance de la contracture abdominale. *Surgery, gyn, obst.*, t. XLIII, 1926, p. 395.
- KMENT H. — Sur la rupture de la rate dite en deux temps. *Zentral. für chir.*, t. LVII, n° 35, 30 août 1930, p. 2176-2178.
- KRECKE (A.). — Diagnostic précoce des contusions de l'abdomen. *München Med. Woch.*, nov. 1926, p. 2035.
- KROGIUS. — Signification de la contracture abdominale comme symptôme de péritonite. *Deuts. Zeitschrift für Chir.*, t. 227, 1930, p. 525-532.
- KUMMER (E.). — Un cas de péritonite biliaire. *Soc. de chir.*
Séance du 20 déc. 1922.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Pathologie du sympathique. I vol. 1924
Paris Alcan Edit.

- LAIGNEL-LAVASTINE. — Recherches sur le plexus solaire. Th. Paris 1903.
- LECENE. — Rupture de la rate chez un paludéen. *Rapport à la Soc. de Chir.*, séance du 2 nov. 1927 sur une obs. de F. d'Allaines.
- LECENE. — Contusion de l'abdomen. Perforation intestinale diagnostiquée par la contracture réflexe des muscles abdominaux. *Rapport à la Soc. de Chir.*, séance du 15 fév. 1928 sur une obs. de Descarpentries.
- LECENE. — 2 cas d'ulcère du duodénum perforés. *Rapport à la Soc. de Chir.*, séance du 21 février 1920, p. 578-584. sur une obs. de Roux-Berger.
- LECENE. — 2 obs. d'ulcères gastriques perforés, opérés et guéris. *Rapport à la Soc. de Chir.*, séance du 12 juill. 1922 sur une obs. de Mondor.
- LE DENTU. — *Congrès français de Chir.*, 1897.
- LEE (Alan E.). — Les appendicites aiguës et leur diagnostic. *The med. jour. of Australia*, vol. II, 1931, p. 635-644.
- LEMAIRE (A.). — Recherches cliniques sur le mode de perception des douleurs viscérales. *Com. à l'Académie Royale de Med. de Belgique*, Ve série T. VI, n° 2 et n° 4, 27 fév. 1926, 24 avr. 1926.
- LENOIR (Pierre). — Les contusions du pancréas. Th. Paris 1911.
- LENORMANT. — Éclatement de la rate et blessure du rein par balle. Inondation péritonéale. Splénectomie. Suture rénale. Guérison. *Rapp. à la Soc. de Chir.*, séance du 19 mars 1919 sur une obs. de Maury et Daban.
- LENORMANT. — Les hémorragies péri-rénales spontanées. *P. M.*, 25 fév. 1914.
- LIÈGE et FOLLIASSON. — Etude Medico-Chirurgicale des perforations de la vésicule biliaire au cours de la fièvre typhoïde chez l'enfant, *Arch. de Méd. des enfants*, t. XXXIV, n° 10, oct. 1931.
- LIÈGE. — Les manifestations péritonéales du rhumatisme articulaire aigu, *Science et Thérap.*, n° 8, 1^{er} juin 1932.
- LUCCHESSE. — Pancréatite aiguë, contribution clinique et anatomopathologique, *Il policlinico*, an. XXXVII, n° 36, 8 sept. 1930.
- MAC CASH. — Rupture du grand droit de l'abdomen. *British M. J.*, t. I, 1927, p. 797.

- MACKENZIE (Sir James). — Les symptômes et leur interprétation. Traduction Guillaume de Spa, 1 vol., Alcan, 1920.
- MAES (Urban). — La pathologie de l'abdomen aigu. *The Amer. Jour. of Surgery*, N. S., vol. VI, n° 2, fév. 1929, p. 169-174.
- MAISONNET. — Plaies associées du foie, de l'estomac, du pancréas, de l'angle duodéno-jéjunal et de l'S iliaque par balle de revolver. Laparatomie. Guérison. *Rapp. Soc. de Chir.*, séance du 10 avr. 1929 sur une obs. de Paitre.
- MATHIEU (Paul). — Rupture de la vessie par fracture du pubis. *Rapp. à la Soc. de chir.*, séance du 15 juin 1921.
- MAYO (Charles H.). — Réflexions sur le mécanisme de la douleur abdominale. *British med. jour.*, n° 3589, 19 oct. 1921, p. 703-704.
- MENIER (Joseph-Gabriel). — Th. de Lyon, mars 1891.
- MICHAUX. — Intervention chirurgicale dans les [contusions de l'abdomen. *Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, 20 mars 1895, p. 200.
- MOCQUOT (Pierre). — 10 cas de plaie thoraco-abdominale avec orifice d'entrée thoracique par coup de couteau. *Rapp. à la Soc. de chir.*, séance du 26 mai 1926 sur une obs. de Vergoz.
- MOCQUOT (Pierre). — Rupture traumatique de la rate et du pancréas. *Rapp. à la Soc. de chir.*, séance du 5 déc. 1928, sur une obs. de Aourousseau et Armingeat.
- MONDOR (H.). — Diagnostics urgents. Abdomen. 1 vol, Paris 1930, Masson et C^{ie} édit.
- MONDOR (H.) et M. LAMY. — Etude clinique des ulcères du diverticule de Meckel. *Journ. de chir.*, t. XLI, n° 4, avr. 1933.
- MORLEY (John). — La douleur abdominale, 1 vol. Livingstone, Edimbourg 1931.
- MORWA (R.). — Rupture traumatique de la rate. *Rev. de chir.*, 1932, p. 97.
- OELCKER. — Etude de la douleur à l'épaule d'origine phrénique. *Zentral. für Chir.*, n° 22, 1913.
- PELOUSE (Henry). — Gangrène de l'estomac. *Ann. of surgery*, vol. XCV, n° 2, févr. 1932, p. 309-312.
- PICOT. — Pancréatite aiguë. Drainage de l'arrière-cavité. *Rapp. à la soc. de chir.*, séance du 16 fév. 1927, sur une obs. de J. C. BLOCH.

- PIERON (H.). — Les formes et le mécanisme nerveux du tonus. *Rev. neurologique*, 27 oct. 1920, p. 986-1011.
- PIERON (H.). — Du mécanisme physiologique du tonus musculaire comme introduction à la théorie des contractures. *P. M.*, 1918, p. 88-89.
- POLAND (Alfred). — Une série de cas sévères de contusions abdominales avec blessures de l'estomac et de l'intestin. *Guy's hospital Reports* (Londres), 1858, p. 123-168.
- PROUST (R.). — Contusion rénale. *Rapp. à la Soc. de chir.*, séance du 8 juillet 1931, sur une obs. de Yves BOURDE.
- PROUST (R.). — *Rapp. à la Soc. de chir.*, séance du 18 fév. 1931.
- PROUST (R.). — *Rapp. à la Soc. de chir.*, séance du 21 déc. 1932.
- PROUST (R.). — *Rapp. à la Soc. de chir.*, séance du 23 nov. 1932.
- PROUST (R.). — *Rapp. à la soc. de chir.*, séance du 8 mars 1933.
- QUENU (Jean). — Les ruptures traumatiques de la rate. *Jour. de chir.*, t. XXXVII, 1926, p. 393.
- QUENU (Jean). — Des symptômes péritonéaux observés dans les plaies non pénétrantes de l'abdomen par armes à feu. *Paris méd.* t. XVII, 1915, p. 189-193.
- QUENU (Jean). — Rupture traumatique du foie. *Rapp. à la soc. de chir.*, séance du 22 mars 1933.
- RAYBAUD (Antoine). — Les projections cutanées des affections viscérales. *Th. Montpellier*, 1927, n° 21.
- REIFENSTEIN (Edward). — Discussion sur la douleur abdominale haute. *New-York state jour. of Med.*, t. XXX, n° 14, 15 juill. 1930., p. 829-834.
- ROBERSTON (George). — Les réflexes perturbés ; leur signification dans les affections abdominales aiguës. *Surgery, gyn. obst.*, t. XLIII, déc. 1926, p. 806-811.
- ROUTIER. — *Congrès Franç. chir.*, 1896, p. 450.
- ROUVILLOIS. — 3 obs. de plaies thoraco-abdominales. *Rapp. à la soc. de chir.*, séance du 16 mai 1923 sur des obs. de COMTE et FERRON.
- ROUVILLOIS. — Pseudo-kyste traumatique du pancréas. *Rapp. à la soc. de chir.*, séance du 18 juin 1924 sur une obs. de COU-BOULÈS.
- ROUX (Xavier). — Quelques considérations sur les perforations spontanées de l'estomac. *Th. Montpellier*, 1823.

- ROUX. — La défense musculaire et le ventre de bois. *Rev. med. de la Suisse Romande*, XXXIV^e année, n° 5, 20 mai 1914.
- ROUX. — *Congrès français de chir.*, 1892.
- SMITH (Rudolf). — Obs. sur la douleur viscérale. *Amer. Jour. of the med. sciences*, CLXXX, n° 4, octobre 1930, p. 558-568.
- ST LÉGER BROCKMAN. — Un état grippal simulant un abdomen aigu. *The British med. jour.*, t. I, 1927, p. 874-875.
- SCHWARTZ. — Contusion de la rate. *Rapp. à la Soc. de Chir.*, séance du 18 fév. 1920 sur une obs. de COSTANTINI.
- SCHWARTZ. — 1 cas de pancréatite aiguë hémorragique. *Rapp. à la soc. de chir.*, séance du 11 janv. 1922 sur une obs. de PHELIP et POLICARD.
- SENÈQUE et GOSSET (Jean). — Le syndrome abdominal aigu au cours du purpura. *Jour. de chir.*, t. XL, n° 6, déc. 1932, p. 828-847.
- SERGEANT. — *Traité de pathologie*, vol. 6, t. II, *neurologie*, p. 795.
- SHELLEY (J.). — Rupture sous-cutanée de la rate. *Ann. of surgery*, t. XCIII, n° 5, 1931, p. 1064-1068.
- SORREL. — *Rapport à la soc. de chir.*, séance du 10 fév. 1932.
- SOUPAULT (Robert). — A propos des pancréatites œdémateuses. *P. M.*, an. XL, n° 7, avr. 1932, p. 507-508.
- SPARKS and VERNON DAVID (C.). — Effet du sang dans la cavité péritonéale et sur la production de la péritonite chez l'animal. *Surgery Gyn. and Obst.*, t. XLVIII, juin 1929, p. 780-781.
- STEINBERG et GOLDBLATT. — Etude sur les péritonites. *The archives of internal Med.*, t. XXXIX, 1927, p. 446-448.
- STERN. — Les blessures du pancréas. *The Amer. Jour. of Surgery*, N. S., vol. VIII, n° 1, janv. 1930, p. 58-74.
- STOREY (J. C.). — Les états abdominaux aigus. *Med. Journ. of Australia*, vol. 1, n° 14, 1932, p. 465-473.
- TIXIER-CLAVEL. — Le syndrome rétro-péritonéal et la relation entre le rein et les réflexes gastro-intestinaux. *Surgery Gyn. Obst.*, t. LIV, n° 3, 1932, p. 505-510.
- TRAVERS. — Notes additionnelles à l'art. de Crampton. *Med. chir. trans.* (London, vol. VIII, part. I, 1817).
- TRENDELENBURG (von F.). — Sur la splénectomie à la suite des ruptures de la rate par chocs et sur la laparatomie dans les

contusions de l'abdomen en général. *Deuts. Méd. Wochenschrift*, 1899, p. 653-655.

TRUESDALE (Philemon). — Blessure du rein sans plaie extérieure. *The Boston med. and. surgical jour.*, vol. CXCVI, p. 421-427, mars 1927.

URBANI. — Les cholécystites filtrantes (péritonite biliaire sans perforation). *Il Policlinico (Sez. pratica)*. An. 35 fasc. 51, 24 déc. 1928, p. 2549-2552.

USADEL (W.). — Sur les images morbides ressemblant à la péritonite, *Der Chirurg.*, t. II, fasc. 2, p. 516-524.

VALLÉE (Henri) et BAZY (Louis). — Sur la toxémie traumatique. *Com. à la soc. de chir.*, séance du 5 fév. 1919, p. 231.

VIANNAY (Charles). — Ulcération de l'artère iliaque externe par un drain après une appendicectomie à chaud suivie de drainage. *Com. à la soc. de Chir.*, séance du 20 fév. 1929, p. 303-306.

WIART. — *Rapp. à la Soc. de chir.*, séance du 5 mai 1920, P. 658-661 sur 3 obs. de plaie thoraco-abdominale gauche communiquées par Roux-Berger.

WIART. — *Rapp. à la soc. de chir.*, séance du 15 nov. 1922, p. 1166-1174 sur 2 obs. de déchirure de la vessie par fracture du bassin communiquées par MIGINIAC.

WILLENS et GOORMAGHTIGH. — Lésions traumatiques et tuberculeuses des capsules surrénales. *Comm. à la soc. de chir.*, séance du 19 fév. 1919, p. 302.

WILLMOTH (P.). — Statistique de 42 cas d'ulcères perforés de l'estomac et du duodénum. *Jour. de chir.*, t. XXXVI, p. 712-720.

WILLMOTH et J. BAUMANN. — Les perforations des ulcères tuberculeux de l'intestin en péritoine libre. *Jour. de chir.*, t. XXXIX, n° 4, p. 510 et 516.

WILSON (F.). — 2 cas de rupture de la rate non diagnostiquée et à issue fatale. *The Lancet*, 11 juin 1927, p. 1236-1237.

WOLLARD-ROBERTS et CARMICHAEL. — Une étude de la douleur projetée. *The Lancet*, 1932, vol. n° 7, p. 337-338.

WYSS (Hans). — Sur les contusions de l'abdomen observées à la clinique chir. d'Aarau de 1908 à 1927. *Schweizerische méd. Wochenschrift*, t. LIX, n° 51 et 52, 21 et 28 déc. 1929.

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie R. BUSSIÈRE. — 21-4-1933
